CONCOURS D'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE (1907)

(SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS)

EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR V. RICHE

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1907

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Aide d'anatomie (Concours, 1897).
Chargé des fonctions de prosecteur (1899).
Prosecteur (Concours, 1899).
Docteur en médecine (Thèse de Montpellier, 26 juillet 1904).
Chef de clinique chirurgicale (Concours, 1904), Service de M. le professeur Forgue).

FONCTIONS DANS LES HOPITAUX

Externe des hôpitaux de Montpellier (Concours, 1896).
Interne des hôpitaux de Montpellier (Concours, 1901).
Intérim du service de clinique chirurgicale de M. le professeur Forgue (Août et septembre 1905 ; août 1906).
Intérim du service de chirurgie infantile de M. le professeur Estor (Août et septembre 1906).

TITRES ET DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté de médecine de Montpellier :
Mention très honorable du Prix Fontaine (Thèse, 1904).
Prix de la Ville de Montpellier (Scolarité, 1904).
Prix Bouisson (Mille francs, 1905).
Officier d'académie (1905).

ENSEIGNEMENT

Conférences et exercices pratiques dans le pavillon d'anatomie, de 1897 à 1902.

Comme prosecteur : Enseignement théorique et pratique de l'anatomie ; trois conférences par semaine, de 1899 à 1902.

Conférences d'anatomie, pour la préparation au concours d'admission à l'École du service de Santé militaire de Lyon.

Démonstrations théoriques et pratiques de Médecine opératoire.

Comme chef de clinique : Conférences et exercices cliniques dans le service de M. le professeur Forgue (1904-1906).

ENSEIGNEMENT BÉNÉVOLE

Direction, pour la partie anatomique, d'une conférence d'Externat et d'une conférence d'Internat.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société des sciences médicales de Montpellier (1899-1907).

Secrétaire des séances (1905-1906).

Secrétaire du *Montpellier médical* (1906).

Membre correspondant de la Société Anatomique de Paris (1905).

Membre de l'Association Française de Chirurgie (1906).

TRAVAUX ET PUBLICATIONS

TABLE ANALYTIQUE

I. — Anatomie

Dissection d'un monstre double autositaire (Sycéphalien, genre Synote). *Nouveau Montpellier Médical*, 1900, t. X.

Présentation de coupes anatomiques faites suivant un procédé nouveau (avec M. Mouret). *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1901.

Étude sur les vaisseaux du cœur (pièces expérimentales).

Recherches anatomiques sur l'hiatus de Winslow. Le débridement en est-il possible ? *Bulletins de la Société anatomique*, 1906.

Notes anatomiques sur le diverticule de Meckel (avec M. Forgue). *Bulletins de la Société anatomique*, 1907.

II. — Pathologie externe

Phlegmon ligneux du cou (avec M. Soubeyran). *Soc. des Sc. méd. de Montpellier* 1904.

Kyste de l'ovaire suppuré et grossesse (avec M. Soubeyran). *Ibid.* 1904.

Les caustiques alcalins dans le traitement de la métrite cervicale (avec M. Soubeyran). *Ibid.*, 1904.

La survie après l'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes (Thèse de Montpellier, 26 juillet 1904).

Epithélioma du maxillaire supérieur. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 1905.

Un cas de carcinose mammaire bilatérale. *Ibid.*, 1905.

Ostéomyélite post-typhique du radius (avec M. Lagriffoul). *Ibid.*, 1905.

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Gastrostomie temporaire suivie de dilatation. Guérison. *Ibid.*, 1905.

Epithélioma de la lèvre inférieure et adénopathie secondaire ; radiothérapie ; aggravation rapide des lésions (avec M. Euzière). *Ibid.*, 1905.

La survie après l'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes (avec M. Jeanbrau). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1905. Rapporteur, M. le professeur Berger ; et *Revue de chirurgie*, 1905.

Fracture itérative ancienne de la rotule. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 1905.

Mastoïdite d'emblée. *Ibid.*, 1905.

Kyste mucoïde thyro-hyoïdien. *Bull. de la Soc. anatomique*, octobre 1905.

Kyste de la petite lèvre. *Ibid.*

Epingle à cheveux ayant séjourné 16 mois dans la vessie. *Ibid.*

Tumeur fibrokystique du ligament large. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 1906.

Asepsie des mains. *Ibid.*, 1906.

Un cas de leucémie splénique myélogène (avec M. Lagriffoul). *Ibid.*, 1906.

Corps étranger du rectum (verre à boire) (avec M. Devèze). *Montpellier médical*, 1906, t. XXII.

Prolapsus utérin total. Hystérectomie vaginale. *Bull. de la Soc. anatomique*, février 1906.

Lipome du périnée. *Ibid.*

Epithélioma de la verge. Hernie inguinale bilatérale. Double cure radicale, extirpation des ganglions inguinaux. Emasculation totale. Guérison. *Ibid.*

L'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow (avec M. Jeanbrau). *Bulletins et Mémoires de la société de Chirurgie de Paris*, 28 mars 1906, Rapporteur, M. J.-L. Faure ; et *Revue de Chirurgie*, avril-mai 1906.

Kyste hydatique de la glande parotide. *Ibid.*

Appendicite perforante. *Bull. de la Soc. anatomique*, avril 1906.

Appendicite herniaire dans une épiplocèle crurale. *Ibid.*

Lithiase vésicale. *Ibid.*

Kystes hydatiques de la glande parotide (avec M. Devèze). *Rev. gén.* in *Montpellier Médical*, 1906.

Contribution à la pathologie du diverticule de Meckel (avec M. Forgue). XIXe Congrès français de Chirurgie. Paris, octobre 1906.

Tumeurs de l'ombilic d'origine diverticulaire (avec M. Forgue) *Montpellier Médical*, 1907.

Le diverticule de Meckel (appendice de l'iléon). Son rôle dans la pathologie et la thérapeutique abdominales (avec M. Forgue). Un volume in-8° de 350 pages, avec 70 figures dans le texte. Paris, 1907. O. Doin, éditeur.

ANALYSE DES PRINCIPALES PUBLICATIONS

Recherches anatomiques sur l'hiatus de Winslow. Le débridement en est-il possible ? — *Bulletins de la Société Anatomique*, mars 1906.

Cette note est le résumé de recherches faites en vue d'un travail communiqué à la Société de Chirurgie, et ayant fait l'objet d'un rapport de M. J.-L. Faure, le 14 mars 1906 : E. Jeanbrau et V. Riche. L'*occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow* (*hernies internes à travers l'hiatus de Winslow*). On en trouvera plus loin l'analyse.

Nous nous sommes proposé de rechercher s'il ne serait pas possible, le cas échéant, de pratiquer le débridement de l'hiatus de Winslow, afin de dégager les anses étranglées. C'est là une intervention qui n'a jamais été tentée, et la plupart des chirurgiens se sont bornés à transcrire la phrase de Trèves : « La chirurgie abdominale, même moderne, n'a pas encore démontré qu'on pouvait impunément couper simultanément l'artère hépatique, la veine porte et le conduit biliaire. »

Nous avons dans ce but entrepris quelques recherches cadavériques[1], dont nous consignons ci-dessous les résultats. Nous nous sommes avant tout préoccupé, non pas de faire une étude d'anatomie pure, mais bien de confirmer et de préciser des rapports importants à connaître pour le chirurgien, et d'esquisser une technique qui pourra peut-être lui permettre d'intervenir utilement dans des cas où il était jusqu'ici obligé de se déclarer impuissant.

Nos recherches ont porté sur 12 sujets adultes. Chez certains de ces sujets la veine porte et la veine cave avaient été préalablement injectées, après quoi nous avons fait la dissection des organes du pédicule hépatique en avant de l'hiatus. Sur un sujet congelé nous avons enfin pratiqué une coupe sagittale passant par l'hiatus.

Situation, forme et dimensions de l'hiatus. — L'hiatus de Winslow est, dans la plupart des cas, facilement accessible après laparotomie latérale haute. Il suffit de relever le foie et de suivre avec l'index, d'abord le bord droit de la vésicule biliaire, puis celui du petit épiploon, en arrière duquel il est situé, empiétant sur la face postérieure de la première portion du duodénum. Son accès est un peu malaisé dans les cas où le bord droit du petit épiploon se

[1] Ces recherches ont été faites dans le Laboratoire d'Anatomie de M. le professeur Gilis, et avec l'obligeant concours de notre ami le Dr H. Rouvière, chef des Travaux d'Anatomie.

prolonge vers la droite en un ligament cystico-duodéno-épiploique, contribuant à former ce que Ancel et Sencert ont appelé « l'entonnoir prévestibulaire de l'arrière-cavité des épiploons ». Dans ces cas il peut être nécessaire, si l'on veut introduire le doigt dans l'hiatus, de sectionner prudemment en travers ce ligament, jusqu'au voisinage du pédicule hépatique toujours facilement perçu.

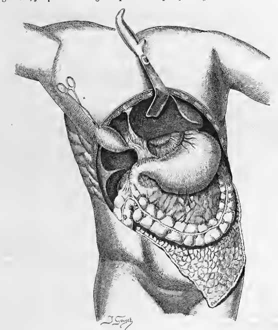


Fig. 1. — Région de l'hiatus de Winslow.

Au point de vue de sa situation, ce qu'il importe au chirurgien d'en retenir, c'est qu'elle est à peu près fixe, en arrière et au-dessus de la première portion du duodénum qui lui est un repère invariable.

Considéré isolément, l'hiatus de Winslow est, plutôt qu'un orifice, une fente verticale regardant à droite. Les dimensions verticales sont invariables sur un même sujet ; il n'en est pas de même de ses dimensions antéro-postérieures : il suffit en effet d'introduire l'index dans l'hiatus pour transformer

la fente verticale en orifice arrondi, par le refoulement de l'épiploon gastro-hépatique faiblement tendu. Sur les douze sujets que nous avons examinés, nous avons presque toujours trouvé un hiatus permettant l'introduction facile de l'index ; une seule fois il était oblitéré.

Par quoi est formé l'hiatus ? — Sur une coupe sagittale passant à quelques centimètres à droite de la ligne médiane, on peut très facilement se rendre compte de la constitution de l'hiatus de Winslow : on voit en arrière la veine cave inférieure, en haut le lobe de Spiegel, en avant le petit épiploon, dans la portion qui répond à la partie externe ou droite du tronc de la veine porte, un peu en dedans du cholédoque. Sa limite inférieure n'a pas été jusqu'ici bien

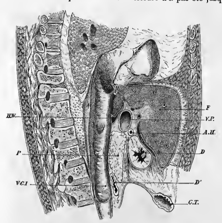


Fig. 2. — Coupe sagittale d'un sujet congelé, passant par l'hiatus de Winslow.

précisée : pour certains elle est constituée par le bord supérieur de la première portion du duodénum (Testut) ; pour d'autres (Fredet, *in* Poirier et Charpy) elle est formée par la faux de l'artère hépatique qui vient, sur son repli péritonéal, se placer entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique. Il résulte de nos recherches personnelles que ce fait n'est pas exact : la *faux de l'hépatique est en plein vestibule de l'arrière-cavité, elle est distante de 2 à 3 centimètres du bord inférieur de l'hiatus.* Ce qui forme le bord inférieur de l'hiatus, c'est un repli péritonéal qui établit la continuité entre le péritoine pariétal postérieur pré-cave et le feuillet postérieur de l'épiploon gastro-hépatique ; ce feuillet postérieur, après avoir tapissé la face postérieure de la première portion du duodénum sur une étendue de 5 à 15 millimètres (Wiart) se réfléchit en arrière sur la veine cave. Nous l'avons vu former là une crête antéro-posté-

rieure saillante, parfois presque tranchante. Sur un sujet en particulier, on aurait dit un hymen falciforme, orienté dans le sens sagittal, rétréeissant la partie inférieure de l'hiatus et transformant son bord inférieur en arête vive. Cela se voyait surtout lorsqu'on refoulait en avant le petit épiploon, ce qui tendait cette espèce de bride.

Rapports des organes du pédicule hépatique avec l'hiatus. — Immédiatement

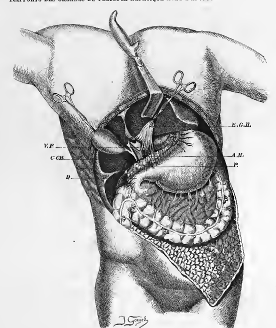


Fig. 3. — Le pédicule hépatique, après ablation du feuillet antérieur de l'épiploon gastro-hépatique.

en avant de l'hiatus se trouve le pédicule hépatique, compris entre les deux feuillets du petit épiploon.

La veine porte, oblique en haut et à droite, occupe le plan postérieur, séparée de l'hiatus dont elle forme la limite antérieure par le seul feuillet postérieur

du péritoine du petit épiploon. Un peu au-dessous, lorsque ce feuillet s'est porté sur la veine cave pour former le bord inférieur de l'hiatus, elle n'est plus en rapport qu'avec le tissu lâche et facilement clivable des fascias d'accolement rétro-duodénaux.

L'artère hépatique, après avoir formé sa faux qui traverse obliquement le vestibule, vient ensuite se placer sur la face antérieure de la veine porte « qu'elle contourne du dos vers le ventre » (Retterer). Elle donne à ce niveau la gastro-épiploïque droite.

Le cholédoque sus-duodénal ou l'hépatique, suivant les cas, est situé plutôt sur le bord droit de la veine porte que sur sa face antérieure, au moins au voisinage du duodénum. Dans leur portion rétro-duodénale, ces deux vaisseaux se séparent nettement l'un de l'autre, le cholédoque se portant en bas, en dehors et à droite, la veine porte au contraire suivant une direction oblique en haut, à droite et en dehors.

L'espace inter-porto-cholédocien. — Son importance chirurgicale. — Si l'on sectionne transversalement le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-hépatique,

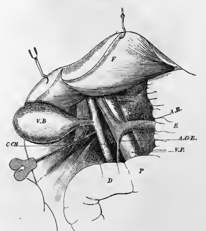


Fig. 4. — L'espace inter-porto-cholédocien.

ce qui permet l'abaissement de la première portion du duodénum, on voit que le cholédoque rétro-duodénal et la veine porte ne sont pas immédiatement au contact, mais sont séparés l'un de l'autre par un espace appréciable, espace inter-porto-cholédocien. Or, comme l'a montré Wiart, dans la grande majorité des cas (70 p. 100), la face postérieure du cholédoque rétro-duodénal est

recouverte de péritoine et répond à la partie inférieure de l'hiatus de Winslow. Il en résulte que le doigt arrive, dans cet espace inter-porto-cholédocien rétro-duodénal, sur le feuillet postérieur de l'épiploon gastro-hépatique au niveau même du point où il va se réfléchir en arrière sur la veine cave pour former le bord inférieur de l'hiatus.

Dans son ensemble l'espace inter-porto-cholédocien sus et rétro-duodénal se présente sous la forme d'un long triangle à base inférieure et à sommet supérieur dont la veine porte et le cholédoque forment les côtés.

Il est aisé de comprendre que la section transversale du feuillet postérieur du petit épiploon permet l'effondrement du bord inférieur de l'hiatus, la dispari-

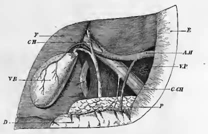


Fig. 5. — L'espace inter-posto-cholédocien.

tion de cette crête antéro-postérieure plus ou moins saillante, qui n'a pour raison d'être que la continuité du péritoine pariétal postérieur avec le feuillet postérieur du petit épiploon.

Cette section peut être faite sans gros danger si l'on a l'anatomie de la région bien présente à l'esprit : un doigt introduit dans l'hiatus protège la veine cave, un écarteur interne récline et protège la veine porte ; l'artère hépatique est relativement loin, on ne doit la reconnaître que comme point de repère.

Quant aux autres organes qui cheminent dans le petit épiploon, il n'y a guère à s'en préoccuper. Les vaisseaux gastro-épiploïques droits, s'ils gênent, peuvent être liés sans inconvénient. Les veines portes accessoires du groupe gastro-hépatique sont d'importance secondaire. Quant aux nerfs, qui se rendent au foie, leur disposition en plexus enlaçant étroitement la veine porte et l'artère hépatique fait qu'ils seront à coup sûr respectés.

Technique du débridement. — Résultats obtenus. — Voici comment nous avons pratiqué sur le cadavre le débridement de l'hiatus. Sur la première portion du duodénum et parallèlement à sa direction, incision du feuillet antérieur du petit épiploon, ce qui permet l'abaissement du duodénum, et expose le pédicule hépatique juste au point où l'espace utile inter-porto-cholédocien présente le maximum de largeur. L'index gauche est introduit dans l'hiatus ; il ne

faudra pas hésiter pour cela à sectionner transversalement le ligament cystico-duodéno épiploïque qui peut par son grand développement gêner cette exploration (Ancel et Sencert). Il s'agit maintenant de repérer le cholédoque entre le pouce et l'index, ce qui est assez facile avec un peu d'habitude ; après quoi, le *long du cholédoque*, très près du bord inférieur de l'hiatus, on fait à la sonde cannelée, sur l'index resté dans l'hiatus et protégeant la veine cave inférieure, une boutonnière longitudinale qui déchire le feuillet postérieur du petit épiploon et donne accès dans le tissu cellulaire lâche des fascias d'accolement rétro-duodénaux. De là il sera facile d'agrandir largement avec l'index droit cette boutonnière et d'effondrer ainsi le bord inférieur de l'hiatus.

La veine cave protégée par l'index gauche ne peut être lésée. La blessure de la veine porte n'est pas possible si l'on débride très près du bord inférieur de l'hiatus et au ras du cholédoque, car en ce point les deux organes ne sont plus contigus. Une déchirure du cholédoque n'aurait rien d'irréparable en l'état actuel de la chirurgie biliaire.

Nous avons fait plusieurs fois ce débridement sur le cadavre. Chaque fois nous avons pu constater que l'hiatus qui, à l'état normal, n'admettait guère que l'extrémité de l'index, laissait passer après débridement deux et même trois doigts, ce qui est plus que suffisant pour dégager des anses intestinales étranglées.

Il nous a paru que nous étions en droit de conclure de ces quelques recherches à la possibilité anatomique du débridement de l'hiatus de Winslow. Il n'en est pas moins vrai que lorsque cette intervention pourra se trouver indiquée, elle demandera des connaissances anatomiques et une rigueur de technique d'une absolue précision.

La survie après l'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes. Thèse de Montpellier, 26 juillet 1904, 100 pages, 9 tableaux.

Quelle est la gravité de l'amputation interscapulo-thoracique pour néoplasmes malins de l'épaule et du bras ? Quelle est la survie dont un malade peut bénéficier après cette mutilation ? Telles sont les deux questions que nous avons tenté de préciser dans cette étude.

Nous avons donc refait, en les complétant, les statistiques de Adelmann, Berger, Nasse, Schultz, Buchanan, Fowler. Mais, pour le calcul de la survie, il fallait faire davantage. Aussi avons-nous écrit à tous les chirurgiens qui, à notre connaissance, ont pratiqué des amputations interscapulo-thoraciques pour tumeurs malignes. Presque tous nous ont répondu avec infiniment de bonne grâce, après s'être informés de leurs opérés, avoir recherché leurs observations, et vérifié les détails cliniques dont nous avions besoin.

Grâce à cette collaboration de plus de soixante chirurgiens français et étrangers, nous avons pu préciser autant que possible les résultats immédiats et éloignés de 177 amputations interscapulo-thoraciques. Parmi les chirurgiens qui ont bien voulu répondre à notre enquête internationale, nous devons remercier particulièrement MM. Berger, Poncet, Ballenghien, Castaing, Dubar,

Duret, Gangolphe, Guermonprez, Lardennois, Mondan, Monod, Martel, Morestin, Rochard, Rochet, Schwarz, Tixier, Villar, Vignard, en France ; MM. G. Barling, J. Bell, H.-C. Cameron, Th.-F. Chavasse, C.-T. Dent, C. Heath, R. Jones, H. Lund, Macnamara, H.-W. Page, A. Patterson, A.-W. Mayo Robson, F.-A. Southam, G.-W. Spencer, T.-J. Verrall, Whitehead, Wheelhouse, en Angleterre ; MM. Buchanan, J. Conklin, H. Cushing, W.-D. Hamilton, W.-W. Keen, R. Le Conte, E.-A. Lewis, A.-J. Ochsner, C.-B. Porter, N. Senn, J.-A. Wyeth, en Amérique ; Th. Kölliker, Körte, Küster, Madelung, Roth, en Allemagne ; G. Cavazzani, en Italie ; Lenger, en Belgique ; Djemil-Pacha, en Turquie ; E. Eriksson, en Suède.

Ainsi pourvu de documents d'une rigoureuse exactitude et d'une authenticité parfaite, nous avons résumé et classé les 177 observations en deux groupes de tableaux :

1° Amputations interscapulo-thoraciques pour tumeurs malignes vérifiées histologiquement

Tableau I. — Sarcomes globo-cellulaires	43	observations.
— II. — Sarcomes fuso-cellulaires	20	—
— III. — Sarcomes à myéloplaxes	4	—
— IV. — Sarcomes à cellules mixtes	24	—
— V. — Enchondromes	10	—
— VI. — Néoplasmes malins de siège et de nature divers	9	—

2° Amputations interscapulo-thoraciques pour tumeurs malignes non vérifiées histologiquement

Tableau A. — Néoplasmes de siège indiqué	56	observations.
— B. — Néoplasmes de siège non précisé	6	—
— C. — Néoplasmes secondaires	5	—

Nous étudions ensuite, d'après ces données, et en deux chapitres distincts, d'une part la *mortalité opératoire*, et d'autre part la *durée de la survie*.

I. — Mortalité opératoire

En 1887, M. le professeur Berger avait groupé 22 observations avec 5 morts, soit une mortalité moyenne de 22,72 p. 100. Depuis cette époque, grâce à l'asepsie et aussi grâce au perfectionnement de la technique, que M. Berger a définitivement réglée, le chiffre de la mortalité s'est considérablement abaissé.

Sur 177 observations, en y comprenant celles de la période préantiseptique, nous avons trouvé 21 morts opératoires ou rapides. La cause a été indiquée par l'opérateur seulement 17 fois. Dans 11 cas, le shock est rendu responsable de la mort.

La mortalité globale post-opératoire est donc de 11,86 p. 100.

Mais il est illogique, pour préciser le degré de gravité d'une opération, de tabler sur des faits antérieurs à l'époque où la technique a été fixée, et aussi à

l'antisepsie. La mortalité globale de 11,86 p. 100, calculée d'après 177 opérations faites entre 1830 et 1904, ne répond pas à la réalité.

Deux facteurs constituaient autrefois la gravité de l'amputation interscapulo-thoracique chez un individu atteint de tumeur maligne de l'épaule : l'*hémorragie* et l'*infection*. La résection préliminaire de la clavicule et la ligature préalable des vaisseaux sous-claviers, suivant la technique de Berger-Farabeuf, fixée en 1886, permettent de prévenir toute hémorragie. Quant à l'infection, nous ne devons plus la connaître aujourd'hui dans des interventions de ce genre.

Grâce à l'asepsie, et aussi grâce à la technique préconisée par le professeur Berger, l'amputation interscapulo-thoracique a donc beaucoup perdu de sa gravité. Les chiffres le montrent d'ailleurs d'une manière éloquente :

Avant 1887, nous trouvons 35 *observations* avec 9 *morts*, soit une *léthalité de* 25,71 *p.* 100 ; plus du quart des opérés mouraient !

Depuis 1887, on a pratiqué 142 *amputations interscapulo-thoraciques* avec 12 *morts* seulement, soit une *mortalité de* 8,45 *p.* 100.

La léthalité tombe du quart au douzième.

Encore, parmi ces 12 morts, en est-il qu'il serait injuste de compter parmi les insuccès de l'amputation interscapulo-thoracique. Tels sont les cas de *von Bergmann* (réaction du sternum, de la première côte, et ligature de la veine cave supérieure) ; de *Hæckel* (femme de 36 ans, en pleine généralisation au moment de l'intervention) ; de *G. R. Fowler* (opération pratiquée dans des conditions très défavorables chez un homme de 75 ans, six jours après l'ablation d'une tumeur ulcérée du bras et de l'aisselle) ; de *Lloyd* (amputation pour œdème du membre supérieur, consécutif à une récidive de cancer de la mamelle, chez une femme cachectique).

Ainsi expurgée, notre statistique ne donne plus que 8 *morts sur* 142 *cas, soit une mortalité de* 5,63 *p.* 100.

II. — Durée de la survie

Sur 177 cas réunis, nous avons trouvé 21 morts opératoires et 156 guérisons. Sur ces 156 opérés, 26 n'ont pu être suivis par les chirurgiens. Il reste donc 130 cas utilisables pour le calcul de la survie.

Sur ces 130 opérés, 77 *sont morts à l'heure actuelle (juillet* 1904), 20 *étaient vivants en avril-juillet* 1904, 33 *ont été suivis entre un mois et plusieurs années, et ensuite perdus de vue.*

Envisagée dans l'ensemble, la survie a varié de quelques mois à 26 ans au moins.

La durée moyenne de la survie pour les 130 *opérés est de* 3 *ans environ*, exactement 35 mois 21 jours.

Il importe maintenant de préciser successivement : 1° la durée de la survie des 77 opérés dont on a pu fixer la date de la mort ; 2° la durée de la survie des 20 opérés vivant actuellement (juillet 1904) ; 3° la durée de la survie des 33 opérés perdus de vue après un certain temps.

Il est nécessaire de faire remarquer que, pour les deux dernières caté-

gories, les chiffres indiquant la durée de la survie ne donnent qu'une survie *minima*.

1° *Survie des opérés dont la date de la mort a été précisée.*

Après six mois. . .	morts.	20
	vivants.	57
Après un an	morts.	20 + 23 = 43
	vivants.	34
Après deux ans. . .	morts.	43 + 25 = 68
	vivants.	9
Après trois ans. . .	morts.	68 + 3 = 71
	vivants.	6
Après quatre ans. .	morts.	71 + 2 = 73
	vivants.	4
De quatre à sept ans, pas de mort.		
Après huit ans. . .	morts.	73 + 1 = 74
	vivants.	3
Après neuf ans. . .	morts.	74 + 1 = 75
	vivants.	2
Après dix ans . . .	morts.	75 + 1 = 76
	vivants.	1
Après onze ans. . .	morts.	76 + 1 = 77
	vivants.	0

Ce tableau montre que plus de la moitié des opérés ont succombé dans le cours de la première année (43 sur 77) et que, au commencement de la troisième année, il ne reste que 9 opérés sur 77, et 6 seulement sur 77, au commencement de la quatrième année.

Ces résultats sont peu brillants, c'est vrai, mais ils sont inférieurs à ceux que l'on doit trouver si l'on tient compte de tous les opérés ayant survécu, puisqu'il s'agit ici exclusivement des opérés dont on a appris la mort.

La survie moyenne de ces 77 opérés est de 18 mois.

2° *Survie des opérés vivants en 1904*[1].

Ce sont les cas de :

Djémil-Pacha, 24. — H. 50 ans. Vivant en juin 1904, sans trace de récidive, après 6 ans et 9 mois.

Hamilton, 34. — H. 32 ans. Vivant le 15 juin 1904, sans récidive, après 4 ans et 8 mois.

Cushing, 36. — H. 32 ans. Vivant en juin 1904, après 4 ans et 6 mois.

Cavazzani, 40. — H. 32 ans. Vivant en juin 1904, après 15 mois.

Kuster, 41. — H. 16 ans. Vivant en juin 1904, après un an.

Le Conte, 42. — F. 63 ans. Vivante fin avril 1904, après 9 mois, mais avec récidive.

Djémil-Pacha, 62. — H. 39 ans. Vivant en juin 1904, après 2 ans.

Barling, 67. — F. 8 ans. Vivante en avril 1904, après 3 ans.

Ochsner, 74. — F. 19 ans. Vivante en juin 1904, après 13 ans. S'est mariée depuis.

[1] Les numéros placés après les noms d'auteurs renvoient aux tableaux de notre thèse.

Houzel, 77. — F. 33 ans. Vivante en mai 1904, après 9 ans.
Duret, 84. — H. 32 ans. Vivant en avril 1904, après 5 ans et 6 mois.
Page, 86. — F. 19 ans. Vivante en mars 1904, après 4 ans.
Chavasse, 95. — H. 40 ans. Vivant en mai 1904, après 15 ans.
Körte, 96. — H. 41 ans. Vivant en mai 1904, sans récidive, après 13 ans.
Ochsner, 98. — H. 46 ans. Vivant en juin 1904, après 10 ans.
Berger, 104. — H. 28 ans. Vivant en juin 1904, après 7 ans et 3 mois.
Whitehead, 105. — H. 35 ans. Vivant en juin 1904, après 6 ans et 9 mois.
Jones, 110. — F. 72 ans. Vivante en avril 1904, après 15 mois.
Ollier, 127. — H. 50 ans. Vivant le 25 juin 1904, après 20 ans.
Eriksson, 166. — H. 50 ans. Vivant sans récidive en mars 1904, après 2 ans.

Or, sur ces 20 opérés, il en est 10, dont la durée de survie (minima) dépasse 5 ans. Ils semblent donc pouvoir être considérés, d'une façon générale, comme définitivement guéris, et à l'abri de la généralisation.

La survie moyenne des opérés, vivants en 1905 (survie minima, dont la durée exacte ne pouvait être fixée que dans 10 ou 20 ans), *est de 6 ans et demi.*

3° *La survie des opérés perdus de vue après un certain temps.*

Sur 130 opérés, 33 ont été perdus de vue après un certain temps.

Sur ces 33 cas, 11 malades ont eu une longue survie.

Le malade de	Armstrong, 148,	a survécu	au moins . . .	5 ans.
—	Senn, 72,	—	— . . .	6 —
—	Mackenzie, 145,	—	— . . .	6 —
—	Keen, 64,	—	— . . .	7 —
—	Madelung, 94,	—	— . . .	7 —
—	Schwartz, 99,	—	— . . .	7 —
—	Barling, 22,	—	— . . .	8 —
—	Helferich, 51,	—	— . . .	9 —
—	Mussey, 113,	—	— . . .	9 —
—	Berger, 93,	—	— . . .	16 —
—	Syme, 115,	—	— . . .	26 —

Ces résultats relèvent régulièrement la courbe de la survie. Ils sont d'autant plus beaux que, sûrement, un assez grand nombre de ces opérés ont vécu au delà de l'époque à laquelle on les a perdus de vue (certains n'ont été suivis que 2 mois !) Et il nous est permis de penser qu'il y a parmi ces 33 opérés, dont nous avons fait une catégorie à part, plusieurs guérisons définitives.

La survie moyenne de ces 33 cas (survie minima) *est d'un peu plus de 4 ans.*

De notre enquête personnelle auprès des chirurgiens qui ont publié des observations d'amputations interscapulo-thoraciques pour tumeurs malignes nous concluons :

1° Cette opération est relativement peu grave, même lorsqu'elle est pratiquée pour des néoplasmes très étendus : la mortalité opératoire a diminué des deux tiers depuis 1887 ; elle ne dépasse guère 5 p. 100.

2° Faite à temps, elle assure une survie très appréciable :

a. La survie moyenne des 130 cas suivis est de 3 ans.

b. Elle est de 18 mois pour chacun des 77 opérés dont on a précisé la date de la mort.

c. Elle est de 6 ans et demi (survie minima), pour chacun des 20 opérés vivants en 1904.

d. Elle est de 4 ans et 1 mois (survie minima) pour chacun des 33 opérés perdus de vue après un certain temps.

La survie après l'amputation interscapulo-thoracique pour tumeurs malignes (avec M. Jeanbrau). Communication à la *Société de Chirurgie*, 1905. Rapporteur : M. le Professeur Berger ; et *Revue de Chirurgie*, 10 avril 1905.

Nous avons mis à profit dans ce travail quelques observations nouvelles qui nous étaient parvenues trop tard pour avoir pu figurer dans notre thèse. Elles proviennent de MM. L. H. Prince, de Chicago; professeur Köhler, de Berlin; K. A. J. Mackenzie, de Portland (Etats-Unis); professeur Dollinger, de Budapest (4 observations); professeur A. Ceci, de Pise (2 observations). Le total des cas recueillis est porté à 188, dont nous avons pu préciser les résultats éloignés.

Afin d'éliminer toute cause d'erreur, nous n'avons conservé que les 125 observations dans lesquelles un examen histologique a été pratiqué.

De ces 125 cas, nous devons défalquer 10 morts opératoires, et 10 opérés non suivis. Il reste donc 105 cas pour le calcul de survie.

Sur ces 105 opérés ;

61 étaient morts en octobre 1904. *Moyenne de la survie : 21 mois.*

22 étaient vivants en juin-octobre 1904. *moyenne de la survie : 5 ans et 2 mois.*

22 ont été perdus de vue, après avoir été suivis de plusieurs mois à plusieurs années. *Moyenne de la survie : 3 ans et 10 mois.*

La survie moyenne des 105 opérés est de 35 mois, près de 3 ans. Encore devons-nous faire remarquer que les chiffres donnés sont des minima pour tous les opérés vivants en 1904 ou perdus de vue.

Cette survie moyenne de trois ans constitue un résultat presque inespéré, si l'on veut bien se rendre compte que l'opération n'est guère acceptée par les malades qu'à une période très avancée de l'évolution de leur néoplasme.

De plus, *la guérison est possible*, puisque nous trouvons dans notre statistique 20 malades bien portants et sans trace de récidive après cinq ans.

L'étude de ces résultats éloignés est encourageante et nous a paru utile à vulgariser.

Contribution à la pathologie du diverticule de Meckel (Epithélioma cylindrique primitif de l'ombilic) (avec M. Forgue). Communication au XIX[e] Congrès français de Chirurgie. Octobre 1906.

C'est cette observation qui a été le point de départ de notre ouvrage sur le diverticule de Meckel, dont on trouvera plus loin l'analyse.

L'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow (Hernies internes à travers l'hiatus de Winslow) (avec M. Jeanbrau). Communication à la *Société de Chirurgie*, 28 mars 1906). Rapporteur M. J.-L. Faure; et *Revue de Chirurgie*, avril-mai 1906 (90 pages, 25 figures).

C'est une observation tirée de la pratique de notre ami et maître M. Jeanbrau qui a été le point de départ de ce mémoire. Un jeune homme de 16 ans est laparotomisé au 3e jour d'une occlusion intestinale. Les anses grêles, très météorisées, non seulement ne tendent pas à sortir du ventre, mais encore paraissent fixées à la paroi postérieure de l'abdomen, où elles semblent pénétrer sous le foie. L'index, cherchant à reconnaître le point où l'intestin est étranglé, perçoit une sorte de pédicule, qui s'enfonce en haut et à droite, dans la région de l'hiatus de Winslow. Il est impossible de dégager l'intestin par simple traction, et d'autre part on ne peut songer à faire une entérotomie de décharge, car les anses distendues sont profondément fixées. On se résigne à refermer le ventre, en établissant un anus sur l'anse distendue, amenée dans l'incision pariétale. Mort 3 jours après.

Ce cas intéressant et malheureux nous a suggéré l'idée de rechercher les observations publiées sous le titre de « hernie dans l'hiatus de Winslow » et d'en faire une étude d'ensemble.

L'important travail de Jonnesco, paru en 1890, ne signalait que 8 cas de hernie dans l'hiatus de Winslow, dont 5 étaient de simples trouvailles d'autopsie, et 3 seulement présentaient quelque intérêt clinique. Nous avons pu réunir 10 observations nouvelles, que nous publions *in extenso* dans notre Mémoire.

Nous n'avons pas cru devoir conserver le nom de « hernie dans l'hiatus de Winslow », car, dans tous les cas bien observés, ce sont les symptômes d'occlusion qui ont attiré l'attention et forcé à l'intervention.

Après un court préambule historique, nous décrivons l'anatomie de la région de l'hiatus de Winslow, en nous plaçant surtout au point de vue chirurgical (voir p. 7). Nous faisons ensuite l'étude anatomique et clinique de l'occlusion par l'hiatus de Winslow et nous terminons par le chapitre de thérapeutique, que nous nous sommes tout particulièrement attachés à développer. Les premiers, nous proposons le débridement de l'hiatus de Winslow, d'après des données anatomiques précises.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'existe pas de sac. — L'intestin qui a pénétré dans l'arrière-cavité des épiploons à travers l'hiatus de Winslow se met simplement en rapport avec les organes qui le limitent. Il n'est donc pas possible de parler de sac herniaire, puisqu'il s'agit là d'une cavité préexistante, à peu près constante dans sa forme et ses dimensions chez tous les sujets, et nullement comparable aux sacs des autres hernies internes, dont l'amorce seule préexiste sous la forme des diverses fossettes dites rétropéritonéales. Dans le cas de Delkeskamp seul (fig. 6) il y avait un véritable sac péritonéal, l'intestin ayant pénétré entre les lames du grand épiploon non fusionnées.

Rapports de l'intestin dans l'arrière-cavité. — Rien de bien particulier à signaler : l'estomac et le lobe gauche du foie peuvent être repoussés en avant. Pas de troubles de compression dans le système porte ni dans le système cave inférieur. Dans deux cas, l'intestin est ressorti de l'arrière-cavité, une fois à travers le méso-côlon transverse (Blandin), une fois à travers le petit épiploon (Trêves).

Dimensions de l'hiatus de Winslow. — L'hiatus a été trouvé élargi. Dans un

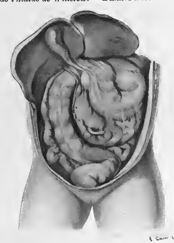


Fig. 6. — Pénétration du gros intestin dans l'arrière-cavité des épiploons à travers l'hiatus de Winslow (cas de Delkeskamp).

cas (Gangolphe), il offrait en haut une sorte de crête saillante sur laquelle l'intestin était venu se sectionner.

Organes qui ont pénétré dans l'arrière-cavité. — Il s'agit toujours de l'intestin grêle ou du gros intestin, exceptionnellement accompagnés par une plus ou moins grande partie du grand épiploon.

Dans 12 cas, l'intestin grêle était en cause, engagé sur une longueur variable : de 15 centimètres (Rehn) à 1^{m},50 (Gangolphe), ou presque tout le grêle (Reynier, Stecchi).

Dans 6 cas, c'était le gros intestin qui avait pénétré dans l'arrière-cavité, et surtout le côlon transverse. Chez le malade de Trêves, le cæcum lui-même s'y était engagé et était venu ressortir à travers le petit épiploon, au niveau de la petite courbure de l'estomac. De même dans le cas de Delkeskamp, le cæcum était lui aussi dans l'arrière-cavité.

Causes de l'étranglement. — L'étranglement est la règle; il est toujours produit par les bords de l'hiatus; dans un cas, on a noté en outre une bride épiploïque. La constriction peut être modérée ; parfois on observe de simples sillons d'étranglement; Gangolphe a vu la *section complète* de l'intestin; Trêves, une perforation de l'anse dans l'arrière-cavité. L'épanchement séro-sanguinolent de Gangolphe est loin d'être constant.

Particularités anatomiques dues à des malformations. — Plusieurs auteurs ont noté des arrêts de développement du tube digestif sous-diaphragmatique : mésentère commun à l'intestin grêle et au gros intestin, absence ou atrophie du grand épiploon.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME

Étiologie. — Sur 16 cas où le *sexe* est indiqué nous trouvons 13 hommes et 3 femmes.

L'*âge* des malades va de 8 à 77 ans, sans prédilection marquée.

Les efforts violents, et surtout les efforts portant sur l'abdomen doivent être incriminés dans un certain nombre de cas, nous en rapportons des exemples très démonstratifs.

Conditions de production. — Pour Jonnesco, si la « hernie à travers l'hiatus de Winslow » est rare, cela tient à ce que cet orifice est caché et séparé de l'intestin grêle, intestin mobile, par le côlon transverse et son méso. Il faut donc, pour que cette hernie se fasse, une disposition exceptionnelle; il faut que la barrière colique n'existe plus. C'est ce qui arrive lorsque le gros intestin présente, dans sa totalité ou en partie, une mobilité excessive. Nous pensons que cette explication ne peut convenir à tous les faits. A notre avis, il faut établir des distinctions.

A. Occlusion portant sur le côlon transverse. — La condition nécessaire pour permettre le glissement du côlon transverse dans l'hiatus nous paraît résider dans l'allongement du méso-côlon transverse, permettant une mobilité anormale de cet organe. Mais, de plus, comme l'a montré Buy, il existe dans la moitié des cas chez le nouveau-né une coudure sous-hépatique du côlon transverse, qui est en quelque sorte une amorce pour un déplacement plus profond; il faut encore ajouter que chez l'adulte, dans 1/5 des cas, le côlon transverse est déplacé en haut. On conçoit dès lors que toute augmentation brusque de la pression abdominale chez un sujet solidement muselé et dont la paroi résiste, aura pour effet d'exagérer encore ce déplacement en haut du côlon, (qui pourra être poussé dans l'hiatus, si la longueur de son méso le lui permet.

B. Occlusion du gros intestin avec grand déplacement. — Lorsque le cæcum et le côlon ascendant ont pénétré dans l'arrière-cavité, il est nécessaire d'admettre avec Jonnesco la mobilité excessive du gros intestin, due à la persistance anormale, par arrêt de développement, d'un mésentère commun à l'intestin grêle et au gros intestin.

C. Occlusion portant sur l'intestin grêle. — Dans ces cas, nous pensons que c'est le déplacement ou la disparition du tablier épiploïque, qui permet à l'intestin grêle l'accès de la région de l'hiatus. En effet, plusieurs auteurs ont noté le refoulement, l'atrophie ou l'absence du grand épiploon.

Dans tous ces cas, le rôle de la paroi abdominale est important : il faut, pour que ces déplacements en haut puissent se produire, une musculature abdominale saine et solide; dans le cas contraire, c'est plutôt vers les orifices naturels pelviens ou juxta-pelviens que tend à se faire l'issue des viscères abdominaux soumis à des pressions anormales.

Étude clinique

Nous passons rapidement sur les *symptômes fonctionnels*, qui sont ceux de toute occlusion, et nous insistons surtout sur les *symptômes physiques*. Assez souvent, 9 fois sur 12, on a noté dès le début une *tuméfaction épigastrique* ou *péri-ombilicale* (Voir fig. 7 à 15), qui se confondait dans la suite avec le ballonnement généralisé de l'abdomen. Ce signe est le seul qui paraisse avoir

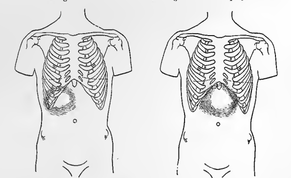


Fig. 7. — Siège de la tuméfaction abdominale dans le cas de Neve.

Fig. 8. — Cas de Trêves.

une certaine valeur pour le diagnostic différentiel. En réalité, sur les 18 cas que nous avons réunis, le *diagnostic* clinique exact n'a jamais été fait. On ne s'en étonnera pas, si nous ajoutons que certains chirurgiens ont éprouvé les plus grandes difficultés à reconnaître la cause de l'étranglement au cours même de la laparotomie.

Nous ne pensons pas qu'il soit possible de faire le diagnostic clinique d'occlusion par l'hiatus de Winslow, et d'ailleurs en pratique, il nous suffira de faire le diagnostic d'occlusion pour intervenir. Mais nous ne devons pas perdre de vue que parfois l'autopsie seule a permis un diagnostic exact, après échec à l'intervention. Aussi avons-nous soigneusement résumé dans un

tableau comparatif les principaux caractères qui, à l'ouverture du ventre,

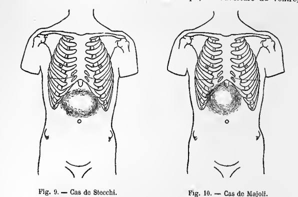


Fig. 9. — Cas de Stecchi. Fig. 10. — Cas de Majoli.

peuvent et doivent faire penser à cette variété rare d'occlusion, en les rap-

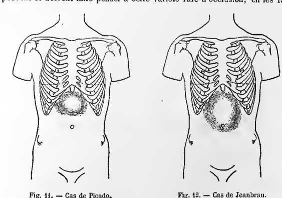


Fig. 11. — Cas de Picado. Fig. 12. — Cas de Jeanbrau.

prochant de ceux de l'étranglement intestinal par le collet du sac des hernies rétropéritonéales, duodénales, cæcales ou intersigmoïdes.

TRAITEMENT

On est intervenu 11 fois, avec 7 morts et 4 guérisons. Il est à noter que,

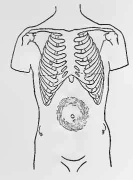




Fig. 13. — Cas de Reynier.

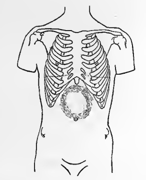


Fig. 14. — Cas de Mori.

chez les malades qui ont guéri, il s'agissait d'étranglement portant sur le gros intestin.

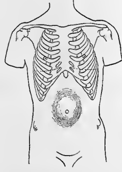


Fig 15. — Cas de Square.

Conduite à suivre. — La laparotomie s'impose dès que le diagnostic d'occlusion est confirmé. Nous recommandons dans tous les cas la large incision médiane. Pour la recherche de l'obstacle, l'entérotomie de Madelung, lorsqu'elle est possible, nous semble faciliter beaucoup les manœuvres. Elle permet l'exploration complète du champ opératoire ; à la vue et au toucher, on peut éliminer l'occlusion par bride, par volvulus, par torsion du mésentère, par invagination, par étranglement, dans un orifice anormal du méso-côlon ou du mésentère, dans les fossettes duodénales, péricæcales, intersigmoïde. L'index gauche, introduit sous le foie, reconnaît que l'intestin a pénétré dans l'hiatus de Winslow.

Libération de l'intestin. — On essaiera d'abord la réduction par *simple traction*. L'aide relevant le foie, l'opérateur, saisissant avec une compresse l'anse engagée, exerce sur elle une traction douce et prolongée, de *gauche à*

droite. Si la striction n'est pas trop forte, on a la sensation d'une résistance vaincue et l'intestin se dégage. Il est important de vérifier que toutes les anses incarcérées sont dégagées : Gangolphe crut avoir libéré l'intestin lorsqu'il vit apparaître un sillon d'étranglement; à l'autopsie, il en restait 1m,50 dans l'arrière-cavité Il faut encore prendre garde que l'épiploon n'ait pénétré dans l'hiatus et n'y reste fixé, formant une bride qui a pu causer une nouvelle occlusion (Steechi). Mais, si les anses sont solidement retenues, les tractions deviennent très dangereuses.

Réduction après débridement de l'hiatus de Winslow. — C'est dans ces cas que, les premiers, nous avons conseillé et réglé le débridement de l'hiatus de Winslow. Pour les raisons anatomiques exposées plus haut, ce débridement n'est possible qu'en bas, au niveau du pont péritonéal porte-cave. Voici la technique que nous avons proposée, basée sur de nombreuses recherches cadavériques : l'opérateur, reconnaissant le pédicule hépatique avec l'index gauche introduit dans l'hiatus, incise, sur la première portion du duodénum, et parallèlement à sa direction, le péritoine qui forme le feuillet antérieur du petit épiploon. Le duodénum étant abaissé, et le lambeau péritonéal relevé, les organes du pédicule hépatique sont à découvert. Repérant ensuite le cholédoque entre le pouce et l'index gauches, l'opérateur perfore, avec une sonde cannelée, sur son index gauche protégeant la veine cave, le feuillet postérieur du petit épiploon, au ras du cholédoque, et fait ainsi une boutonnière longitudinale, parallèle au conduit biliaire. Un écarteur mousse récline doucement la lèvre gauche de la boutonnière, qui renferme la veine porte et l'artère hépatique. L'opérateur, dont l'index gauche protège toujours la veine cave inférieure, introduit la pulpe de l'index droit dans la boutonnière déjà faite. Insinuant alors son doigt parallèlement à la direction de la veine, mais vers le bas, il agrandit très facilement cette boutonnière, effondrant ainsi le plancher de l'hiatus grâce à la laxité des tissus rétroduodénaux. Une légère traction suffit à retirer l'intestin étranglé, à moins qu'il ne soit fixé par des adhérences, ce qui est exceptionnel. L'intestin sera ensuite traité suivant son état, et le petit épiploon reconstitué.

Tumeurs ombilicales d'origine diverticulaire (avec M. Forgue). Montpellier médical, 1907 Voir : Le Diverticule de Meckel.

Le diverticule de Meckel (appendice de l'iléon). Son rôle dans la pathologie et la thérapeutique abdominales (avec M. Forgue). Un volume in-8° de 350 pages, avec 70 figures. Paris, O. Doin, éditeur, 1907.

Nous nous sommes proposé, dans cette monographie, l'étude complète de l'anatomie et de la pathologie des restes omphalo-mésentériques. Nous avons, dans ce but, recherché dans la littérature médicale toutes les observations qui s'y rapportent, en puisant autant que possible aux sources originales, et c'est

d'après environ 650 observations, tant anatomiques que cliniques, que nous avons entrepris cette étude.

Après un historique général, complété par un historique plus étendu en tête de chaque chapitre, nous étudions dans une première partie, purement anatomique, le développement et la régression du système omphalo-mésentérique à l'état normal, ainsi que les anomalies d'évolution qu'il peut présenter, soit par excès, soit par défaut.

La deuxième partie est clinique et thérapeutique. Au point de vue clinique, deux grandes subdivisions doivent être établies dans la pathologie des restes omphalo-mésentériques : l'une, la plus importante, doit être rattachée à la pathologie intestinale; l'autre ressort de la pathologie de la région ombilicale. Dans la première doivent être rangées les occlusions mécaniques dues au diverticule de Meckel, libre ou fixé, les invaginations, les volvulus, les hernies du diverticule, la diverticulite, les entérokystomes de Roth. Dans la deuxième prendront place naturellement le diverticule ouvert à l'ombilic, avec ses complications, les kystes ombilicaux, les tumeurs adénoïdes diverticulaires de Lannelongue et Frémont, les épithéliomas cylindriques primitifs de l'ombilic.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE DU CANAL OMPHALO-MÉSENTÉRIQUE

CHAPITRE PREMIER

EMBRYOLOGIE NORMALE

Nous étudions le développement de la vésicule ombilicale et du canal omphalo-mésentérique chez l'embryon humain, en reproduisant les belles figures de Coste. Normalement, et dans l'immense majorité des cas, il n'existe chez le fœtus à terme aucun reste omphalo-mésentérique autre que la vésicule ombilicale.

CHAPITRE II

INVOLUTION ANORMALE DU CANAL OMPHALO-MÉSENTÉRIQUE

L'involution du canal omphalo-mésentérique peut ne pas être complète, et laisser persister quelques-unes de ses parties; elle peut être atypique ou irrégulière; elle peut enfin être excessive, comme l'a montré Bland-Sutton.

Nous avons été amenés, par l'étude des 650 observations recueillies en vue de ce travail, à proposer la classification anatomique suivante, dans laquelle, à l'exemple de Bland-Sutton, nous groupons les anomalies de régression du système vitellin sous deux chefs principaux : anomalies par défaut de régression et anomalies par excès de régression.

A. Involution incomplète	*a*. Persistance de connexions entre l'intestin et l'ombilic.	1° Diverticule ouvert. 2° Diverticule fixé à l'ombilic. 3° Persistance des vaisseaux O. M. seuls.
	b. Persistance de la partie intestinale du canal O. M.	4° Diverticule de Meckel libre, ou fixé secondairement. 5° Entérokystomes.
	c. Persistance de la partie ombilicale du canal O. M.	6° Kystes de l'ombilic. 7° Tumeurs résiduales.
B. Involution excessive	. . . .	8° Sténose ou atrésie intestinale coexistant ou non avec un diverticule de Meckel.

Dans le but de compléter et d'éclairer cette classification nous avons établi les schémas ci-contre, où se trouvent reproduites les diverses modalités anatomiques que nous aurons à décrire.

A. Involution incomplète

1° *Diverticule ouvert*. — Il faut comprendre sous ce nom tous les cas dans lesquels, à la naissance, la communication entre l'intestin et l'ombilic persiste sous la forme d'un canal plus ou moins perméable. Nous en comptons plus de 80 observations.

2° *Diverticule fixé à l'ombilic*. — L'extrémité aveugle du diverticule iléal est restée fixée à la face profonde de l'ombilic par un cordon fibreux. Nous avons trouvé cette forme dans 75 de nos observations.

3° *Persistance des vaisseaux omphalo-mésentériques*, étendus de l'ombilic au mésentère. Disposition très rare, dont nous ne rapportons que deux ou trois exemples.

4° *Diverticule libre ou secondairement fixé*. — C'est la forme de beaucoup la plus fréquente : elle figure dans notre statistique pour environ 400 cas. Le canal vitellin, ayant perdu toute connexion avec l'ombilic, s'est développé en un diverticule en doigt de gant, soit entièrement libre dans l'abdomen, soit fixé par un cordon fibreux à la paroi abdominale et aux viscères.

5° *Entérokystomes*. — La partie du canal vitellin attachée à l'intestin persiste seule et se transforme en un kyste, communiquant ou non avec la lumière intestinale.

6° *Kystes de l'ombilic*. — Résultent de la persistance de la portion distale du canal vitellin.

7° *Tumeurs ombilicales résiduales*. — Nous désignons sous ce nom les tumeurs solides de l'ombilic d'origine vitelline. Ce groupe comprendrait les tumeurs adénoïdes diverticulaires de Lannelongue et Frémont, et les épithéliomas cylindriques primitifs de l'ombilic.

B. Involution excessive

Bland-Sutton a décrit des sténoses congénitales et des atrésies complètes de l'iléon terminal, qu'il rattache à l'excès d'involution du canal vitellin.

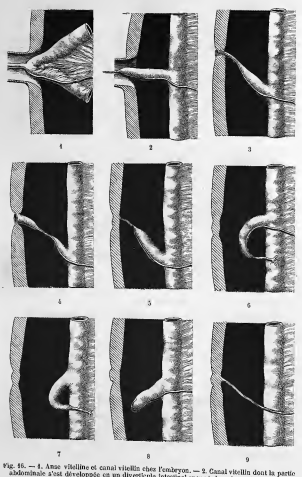
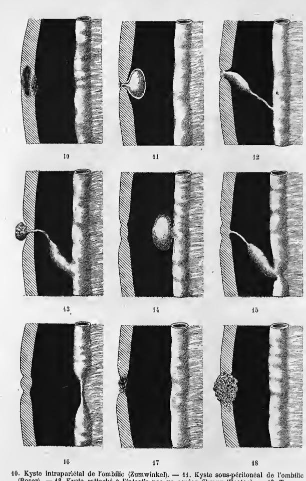


Fig. 16. — 1. Anse vitelline et canal vitellin chez l'embryon. — 2. Canal vitellin dont la partie abdominale s'est développée en un diverticule intestinal engagé dans le cordon (fœtus). — 3. Diverticule ouvert — 4. Diverticule ouvert du type Lexer, oblitéré à sa partie moyenne. — 5. Diverticule fixé à l'ombilic. — 6. Diverticule fixé à l'intestin, par un cordon fibreux. — 7. Diverticule fixé au mésentère, par un cordon fibreux, reste des vaisseaux omphalo-mésentériques. — 8. Diverticule libre. — 9. Vaisseaux omphalo-mésentériques, persistant sous la forme d'un cordon fibreux allant du mésentère à l'ombilic.



10. Kyste intrapariétal de l'ombilic (Zumwinkel). — 11. Kyste sous-péritonéal de l'ombilic (Roser). — 12. Kyste rattaché à l'intestin par un cordon fibreux (Heaton). — 13. Tumeur adénoïde diverticulaire, coexistant avec un diverticule fixé à l'ombilic (Walther). — 14. Entérokystome d'origine vitelline. — 15. Rétrécissement congénital de l'intestin au point d'implantation du diverticule (Bland-Sutton). — 16. Atrésie congénitale de l'iléon en un point correspondant à l'insertion du canal vitellin, et due à son excès de régression. — 17. Restes omphalo-mésentériques inclus dans la cicatrice ombilicale. — 18. Épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic à type intestinal, d'origine vitelline.

CHAPITRE III

LE DIVERTICULE DE MECKEL

Signalés au xvi[e] siècle, figurés par Ruysch en 1698, les diverticules intesti-

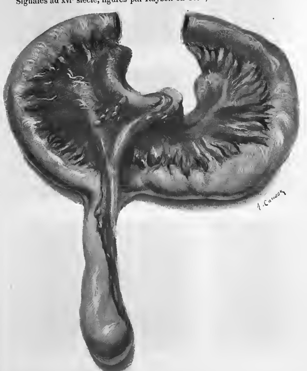


Fig. 17. — Diverticule de Meckel (diverticule libre, pourvu d'un méso très développé).

naux sont surtout bien décrits par Meckel, qui sépare les faux diverticules des vrais, et établit l'origine vitelline du diverticule de l'iléon.

Une confusion regrettable s'était établie dans le courant de ces dernières années en ce qui concerne l'origine des diverticules intestinaux. Augier d'abord puis Gilis, puis Blanc, soutiennent que seuls les diverticules fixés à l'ombilic ont une explication embryologique incontestable et méritent le nom de diver-



Fig. 18. — Diverticule libre, en situation basse.

ticules de Meckel ; les diverticules libres dans la cavité abdominale ne seraient qu'une anomalie de caractère ancestral, rappelant certains appendices des rongeurs. Et tout récemment Cahier va même jusqu'à distinguer quatre classes de diverticules intestinaux.

Nous appuyant sur des faits précis, nous réfutons ces diverses opinions et, reprenant la division de Meckel en *faux diverticules* et *vrais diverticules*, nous établissons l'unité d'origine des *diverticules vrais* : quel que soit leur aspect morphologique, leur origine vitelline est incontestable.

La *fréquence* du diverticule de Meckel est assez difficile à apprécier; nous pensons qu'on peut l'évaluer de 2 à 4 p. 100. Elle paraît beaucoup plus grande chez l'homme.

Le diverticule de Meckel est toujours *unique*, et c'est là un de ses principaux caractères distinctifs d'avec les faux diverticules. On a pu constater la coexistence d'un ou de plusieurs faux diverticules, de même qu'exceptionnellement on a pu voir de faux diverticules formés par toutes les tuniques de l'intestin, mais l'ensemble de leurs caractères permet toujours de différencier les faux diverticules.

Le *siège* habituel du diverticule est l'iléon terminal ; beaucoup plus rarement on le trouve dans le jéjunum ; l'existence du diverticule vrai au niveau du duodénum ne paraît pas jusqu'ici démontrée. Nous avons trouvé que, dans 39 p. 100 des cas, le diverticule était à une distance du cæcum supérieure à

50 centimètres ; dans 50 p. 100, cette distance variait de 50 centimètres à 1 mètre ; elle était supérieure à 1 mètre dans 11 p. 100.



Fig. 19. — Diverticule fixé à l'ombilic, en situation haute.

Le diverticule se détache presque toujours du bord convexe de l'intestin ;

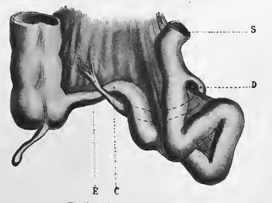


Fig. 20. — Diverticule fixé au mésentère.

mais il n'est pas absolument rare de le voir s'implanter sur une des faces laté-

rales, plus ou moins près du bord mésentérique; plus rarement il se détache de ce bord même, auquel cas il peut être intra-mésentérique.

Les *dimensions* sont assez variables. La longueur moyenne des diverticules libres peut être évaluée à 8 ou 10 centimètres. Les diverticules de 15 centimètres ne sont pas rares.

La *configuration* et les *rapports* du diverticule sont des plus variés : tantôt il est libre et flottant dans la cavité abdominale, tantôt fixé soit en divers points de cette cavité, soit aux viscères. Mais tous les intermédiaires existent entre le diverticule flottant et le diverticule qui a gardé avec l'ombilic ses connexions primitives : aussi bien ces formes extrêmes que les formes inter-



Fig. 21. — Diverticule fixé à l'intestin grêle; sur le bord mésentérique, on aperçoit trois faux diverticules.

médiaires de diverticules iléaux doivent être décrites sous le nom de diverticules de Meckel.

Le *diverticule libre* est la forme de beaucoup la plus fréquente : il est ordinairement fusiforme ou conique, plus rarement cylindrique ; il est parfois muni d'un méso, plus ou moins développé.

Le *diverticule fixé à l'ombilic*, plus rare, est ordinairement rattaché à la partie profonde de la paroi par un cordon fibreux; lui aussi peut posséder un méso.

Le diverticule peut être fixé au *mésentère* (fig. 20) plus rarement à l'intestin lui-même (fig. 21).

Les *restes des vaisseaux omphalo-mésentériques* se retrouvent parfois dans les diverses formes : tantôt on peut les suivre jusqu'à l'ombilic, ou jusqu'au sommet d'un diverticule libre; ils peuvent être contenus dans le méso-diverticule, lorsqu'il existe, ou cheminent directement sur le diverticule. Le cordon

fibreux émané du sommet du diverticule s'insère parfois sur la paroi abdomi-



Fig. 22. — Persistance d'un cordon fibreux représentant une artère omphalo-mésentérique.

nale au-dessous de l'ombilic, sur l'intestin, sur le mésentère. Enfin, on a pu voir la persistance isolée des vaisseaux omphalo-mésentériques.

Toutes les formes ci-dessus décrites s'expliquent parfaitement par l'involution du système omphalo-mésentérique, à ses divers degrés.

La *configuration intérieure* du diverticule et sa *structure* rappellent absolument celles de l'intestin.

Quant à la *coexistence du diverticule de Meckel et d'autres malformations congénitales*, contrairement à ce que pensait Meckel et à ce qu'ont écrit après lui de nombreux auteurs, nous pouvons conclure de notre étude que cette coexistence est plutôt rare, sans qu'il soit possible d'en évaluer les proportions.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE DES RESTES OMPHALO-MÉSENTÉRIQUES

LIVRE PREMIER

PATHOLOGIE ABDOMINALE DES RESTES OMPHALO-MÉSENTÉRIQUES

CHAPITRE PREMIER

OCCLUSION INTESTINALE PAR LE DIVERTICULE DE MECKEL

Nous avons pu réunir 287 observations d'étranglement interne par le diverticule de Mickel.

Etiologie. — La *fréquence absolue* est assez difficile à apprécier. Cependant cette variété d'occlusion ne paraît pas absolument rare. D'après diverses statistiques, le diverticule devrait être incriminé dans 6 p. 100 des cas d'occlusion aiguë.

C'est de 15 à 25 ans qu'on a surtout rencontré l'occlusion diverticulaire ; 76 p. 100 des sujets avaient moins de 30 ans. En ce qui concerne le *sexe*, la proportion est de 5 hommes pour 1 femme. Les causes occasionnelles ne sont nullement spéciales à cette variété d'occlusion.

Le diverticule libre et normal produit rarement des accidents d'occlusion ; ceux-ci se produisent surtout quand le diverticule est primitivement fixé en un point quelconque de l'abdomen. Cette fixation du diverticule est beaucoup plus souvent congénitale que pathologique.

Anatomie pathologique et mécanisme. — En ce qui concerne le mode de production, nous conservons la division classique de Peyrot pour l'occlusion en général en : *Vices de position; compressions; obstructions; rétrécissements cancéreux ou non*. En l'espèce, ce sont les deux premières variétés qui fournissent, et de beaucoup, le plus grand nombre des cas.

A. Vices de position. — 1° *Invagination*. — Nous avons pu en réunir 33 cas. Nous distinguons trois degrés dans l'invagination produite par le diverticule :

dans un *premier degré*, le *diverticule est seul invaginé* dans l'iléon ; dans un *deuxième degré*, il a entraîné à sa suite l'anse afférente, c'est l'*invagination iléale*; dans un *troisième degré*, la tumeur d'invagination a franchi la valvule iléo-cæcale, c'est l'*invagination iléo-cæcale* ou *iléo-côlique*. Les lésions n'ont rien de spécial.

On a pu observer l'élimination spontanée de l'iléon invaginé avec le diverticule.

2° *Volvulus*. — Notre description est basée sur 21 observations.



Fig. 23. — Torsion de l'intestin autour de son axe longitudinal, déterminée par la bascule du diverticule empli de matières.

Le volvulus intéresse surtout les diverticules libres, mais peut s'observer aussi sur des diverticules fixés. Le plus souvent, on a observé le *volvulus du diverticule seul*, mais dans certains cas le volvulus du diverticule s'est compliqué de *volvulus de l'intestin*. Les lésions sont précoces et graves ; la gangrène fréquente.

La péritonite est la règle, même sans perforation.

3° *Torsions de l'intestin*. — Tantôt il s'agit d'une *torsion de l'intestin sur son axe longitudinal*, produite par la bascule d'un diverticule rempli de

matières ; dans d'autres cas, c'est une *torsion de l'intestin autour de l'axe du mésentère*.

4° *Coudures de l'intestin*. — Il est nécessaire de distinguer deux variétés : a. *Coudure des anses sur le diverticule tendu*. — C'est un diverticule ordi-



Fig. 24. — Torsion longitudinale de l'intestin. Compression des deux bouts par le diverticule et son méso.

nairement fixé à l'ombilic ou dans son voisinage, au-dessus duquel des anses viennent se placer, retombant de chaque côté, et effaçant ainsi leur lumière ; b. *Coudure par traction*. — Il s'agit encore d'un diverticule fixé ; sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, il se produit une angulation ou coudure à son attache intestinale.

B. Compression de l'intestin. — C'est le mécanisme le plus fréquent. Exceptionnellement il s'agit de *nœuds diverticulaires;* presque toujours, d'étranglements par *brides ou anneaux* formés par le diverticule fixé.

Les *nœuds diverticulaires* décrits par Parise sont très rares; nous en donnons quelques exemples.

Il s'agit ordinairement de *brides* ou *anneaux* formés par le diverticule fixé. L'adhérence au mésentère est de beaucoup la plus fréquente, elle est presque toujours congénitale. L'anneau peut être presque complet ou incomplet. Plus rarement le mésodiverticule a été l'agent de l'étranglement, exceptionnellement c'étaient des brides représentant les vaisseaux omphalo-mésentériques seuls persistants.

C. Obstruction proprement dite. — Elle n'agit qu'en favorisant la production des vices de position.

D. Rétrécissements de l'intestin. — Ne sont pas exceptionnels. Agissent en favorisant l'obstruction, et par suite les vices de position secondaires. Dans certains cas, ils semblent pourtant être seuls en cause.

E. Cas complexes. — Plusieurs des mécanismes ci-dessus peuvent se combiner pour produire l'occlusion. Dans tous ces cas, *les lésions du diverticule* sont surtout marquées à sa base.

Étude clinique. — L'occlusion due au diverticule de Meckel, quel qu'en soit le mécanisme, se présente le plus souvent sous la forme de l'occlusion aiguë, à début soudain, à marche rapide, à terminaison fatale si elle est abandonnée à elle-même.

Mais il n'est pas rare de retrouver, dans l'histoire des malades, des troubles antérieurs du côté de l'intestin. Dans certains cas, il s'agit peut-être d'une diverticulite antérieure. Mais nous croyons et nous démontrons que ces accidents sont souvent en rapport avec la fixation congénitale du diverticule et nous les décrivons sous le nom de *petits accidents du diverticule fixé.* Leur exagération seule produit l'occlusion.

Les *symptômes fonctionnels* sont ceux de toute occlusion, et n'ont rien de spécial; il en est de même des *symptômes généraux.* Quant aux *signes physiques,* ils sont quelque peu variables, suivant qu'il s'agit d'une invagination, d'un volvulus, ou d'un étranglement par bride ou anneau. Ils ne présentent d'ailleurs rien de pathognomonique.

Sauf un cas avéré d'invagination (O'Connor), et un cas discutable de volvulus (Riedel) on peut dire que toute occlusion due au diverticule de Meckel se termine fatalement par la mort, si l'on n'intervient pas précocement. Dans les cas moyens, la mort arrive généralement du quatrième au huitième jour. Elle peut survenir beaucoup plus vite, en quarante-huit heures, même en moins de vingt-quatre heures.

Indications opératoires. — La laparotomie s'impose, dès que se pose, avec de grandes probabilités, le diagnostic d'occlusion intestinale par étranglement interne. En règle générale, le diagnostic ne dépasse pas cette préci-

sion. Parfois même les *petits accidents du diverticule fixé* feront penser à l'appendicite et dirigeront de ce côté l'attention du chirurgien. Aucun des signes dont nous discutons la valeur n'est pathognomonique. Seule, l'existence, dans les premières années de la vie, d'une fistule ombilicale congénitale stercorale, ou d'une tumeur adénoïde diverticulaire, pourra faire penser à la vraie cause des accidents chez un sujet atteint d'occlusion intestinale aiguë. Mais il s'agit là de faits très rares.

Technique de l'intervention. — Cette technique est décrite avec le plus grand soin. Nous préconisons l'incision médiane systématique. L'incision faite, l'*éviscération* s'impose comme procédé de choix, dans ces cas d'iléus où la précision et la brièveté des manipulations intestinales sont la condition du succès ; elle est cependant contre-indiquée par la gravité de l'état général. S'il s'agit d'une bride pleine, la levée de l'obstacle est aisée ; mais il faut toujours faire l'excision totale du diverticule. Pour peu que le volume du diverticule soit assez considérable, on se conduira comme s'il s'agissait d'une véritable résection intestinale. Les lésions intestinales seront traitées comme il convient. Dans les cas d'*invagination*, on tentera la désinvagination. S'il elle paraît impossible ou simplement dangereuse, on fera une résection intestinale. Le ventre est rapidement fermé par une suture à un seul plan.

Les *résultats* de l'intervention donnent dans notre stalitique une proportion de succès opératoires de 40 p. 100, alors que la mort est constante si l'on n'opère pas.

CHAPITRE II

LA DIVERTICULITE

L'histoire de la diverticulite est récente. Picqué et Guillemot ont été les premiers, en 1897, à parler de « suppurations du diverticule de Meckel simulant l'appendicite ». Nous avons pu en réunir 59 observations.

Étiologie et pathogénie. — La fréquence *absolue* de la diverticulite n'est pas très grande, puisque le diverticule est un organe inconstant. Du parallèle anatomique et physiologique entre le diverticule et l'appendice, il semble résulter que la diverticulite doit être relativement moins fréquente que l'appendicite, mais aussi qu'elle offre un caractère de gravité beaucoup plus grand. Le diverticule libre, en situation basse, est beaucoup plus fréquemment atteint.

La diverticulite est rarement *secondaire*. Presque toujours elle est *primitive*. On a incriminé le traumatisme, plus souvent des corps étrangers, des parasites intestinaux, des troubles circulatoires mécaniques. Sans méconnaître le rôle, souvent fort important, de ces divers facteurs, il semble résulter en dernière analyse d'une *infection*, presque toujours d'origine intestinale, et dont les agents sont encore peu étudiés. La cavité close nous paraît exceptionnelle. Il est quelques particularités à mettre en lumière : la fréquence de la gangrène, le retentissement très précoce et souvent très étendu sur le péritoine des lésions du diverticule, situé au milieu des anses grêles.

Anatomie pathologique. — Le diverticule peut être simplement enflammé ou gangrené. Les perforations sont fréquentes dans les formes aiguës. Les lésions microscopiques sont analogues à celles de l'appendicite. Du côté du péritoine, c'est tantôt une péritonite généralisée, tantôt une péritonite localisée que l'on observe. Il est intéressant de noter que, en raison du siège du diverticule en pleine cavité abdominale, au milieu des anses grêles, toute inflammation péridiverticulaire circonscrite aura pour résultat d'immobiliser les anses voisines, d'où parfois production de coudures susceptibles de devenir des facteurs d'occlusion. D'ailleurs assez souvent on a constaté la coexistence de lésions d'étranglement intestinal, à des degrés divers. L'appendice cœcal est presque toujours sain. Deux fois, seulement, il était intéressé, en même temps que le diverticule.

Etude clinique — La diverticulite ne paraît pas avoir une physionomie clinique bien nette. Elle se présente habituellement soit comme une péritonite, généralisée ou localisée, soit comme une occlusion intestinale et, comme parmi les facteurs de péritonite il en est un qui tient la première place dans la pathologie abdominale, c'est-à-dire l'appendicite, c'est le plus souvent à celle-ci que l'on sera conduit à penser.

Le *début* est presque toujours brusque, soudain, et surprend l'individu en pleine santé, en plein travail. La *douleur* est le premier symptôme ; soudaine dans son apparition, elle est variable dans son intensité et sa localisation. Les *vomissements* suivent d'assez près la douleur. L'*arrêt des matières et des gaz* est noté dans un assez grand nombre d'observations. Il est le plus souvent symptomatique d'une occlusion concomitante, mais on peut aussi l'observer en dehors de toute compression évidente de l'intestin.

Formes cliniques. — Nous admettons, par analogie, le cadre tracé par le professeur Terrier pour l'appendicite.

1° *Diverticulite simple, ou pariétale aiguë.* — Elle est très rare, sans doute parce qu'elle est simplement méconnue.

2° *Diverticulite avec péritonite enkystée.* — Plus fréquente et mieux connue. Elle se présente avec une exagération et une persistance des symptômes fonctionnels et généraux, et avec des symptômes de localisation plus ou moins nets, mais nullement caractéristiques. Il existe souvent des abcès enkystés péridiverticulaires ; on les a vus pointer vers la paroi, mais l'inoculation secondaire de la grande cavité est posssible.

3° *Diverticulite avec péritonite généralisée.* — Elle succède le plus souvent à la perforation du diverticule, mais peut s'observer sans perforation.

4° *Diverticulite avec péritonite septique.* — Parfois difficile à différencier de la précédente, elle se distingue surtout par sa rapidité d'évolution et le manque de réaction péritonéale.

5° *Diverticulite chronique, à rechutes ou non.* — La diverticulite chronique simple doit être souvent méconnue. La diverticulite chronique à rechutes est un peu mieux connue ; elle a toujours été prise pour une appendicite.

Le *pronostic* de la diverticulite est grave, même dans les formes légères, en raison du retentissement précoce sur le péritoine et sur les anses grêles voisines.

Diagnostic. — Le diagnostic de la diverticulite n'a jamais été fait. On peut avoir à le discuter dans deux éventualités distinctes :

a. *Il existe une péritonite généralisée.* — Le tableau clinique de la péritonite généralisée d'origine diverticulaire ne présente rien de caractéristique. Lorsqu'il existe des signes de localisation qui attirent l'attention vers la fosse iliaque droite, la confusion avec la péritonite appendiculaire sera à peu près inévitable ; quelquefois on pensera à l'occlusion intestinale.

b. *Il existe une péritonite localisée.* — Ici encore, la confusion avec l'appendicite ne nous paraît guère pouvoir être évitée avant l'ouverture du ventre. Après discussion des divers signes différentiels proposés, nous sommes obligés de conclure qu'il n'existe aucun signe certain qui permette le diagnostic de la diverticulite, ce qui n'a rien de surprenant puisque, dans la très grande majorité des cas, il est impossible de soupçonner même l'existence du diverticule. Tout au plus si, dans quelques cas exceptionnels, il sera permis d'y penser.

Traitement. — Il sera d'abord *prophylactique* : tout diverticule, même sain, rencontré au cours d'une intervention quelconque, devra être enlevé.

Les accidents confirmés, on se trouve généralement, à l'ouverture du ventre, en présence d'une péritonite, généralisée ou localisée. C'est surtout dans le cas de *péritonite généralisée* dont la cause ne sera pas évidente qu'il faudra penser au diverticule de Meckel, après avoir exploré l'estomac, le duodénum, la vésicule, l'appendice. Il sera nécessaire *de dévider au moins les deux derniers mètres de l'intestin grêle, à partir du cæcum.* Le diverticule sera enlevé, s'il est possible. En présence d'une *péritonite localisée*, il pourra être indiqué de se borner à une simple ouverture d'abcès ; la résection du diverticule ne sera faite d'emblée que si l'on ne court pas de risques d'infection de la grande cavité. Les interventions à froid, faites avec le diagnostic d'appendicite à rechute, sont plus aisées.

CHAPITRE III

HERNIES DU DIVERTICULE DE MECKEL. HERNIES DE LITTRE

Nous décrivons dans ce chapitre les hernies du diverticule seul, et les hernies associées du diverticule. Les hernies ombilicales sont décrites avec la pathologie de l'ombilic.

Étiologie. — Elles ne sont pas très fréquentes : nous en avons cependant relevé 52 cas sur 650 observations. L'*âge* paraît sans importance ; la prédominance du *sexe* masculin reste assez grande : 3 hommes pour 1 femme. Les hernies *inguinales* sont de beaucoup les plus fréquentes : 40 observations. Assez souvent le diverticule a été rencontré dans les hernies inguinales gauches. Les hernies crurales sont plus rares : 11 cas, dont 1 seul à gauche.

Anatomie pathologique. — Tantôt le diverticule forme seul le contenu de la hernie. Il peut être adhérent au sac, au testicule. Parfois l'intestin grêle est

aussi présent. L'étranglement du diverticule seul, nié par certains auteurs, nous paraît incontestable : il s'observe dans les hernies inguinales, mais il est surtout fréquent dans les hernies crurales. Cependant, la diverticulite herniaire se voit aussi.

Etude clinique. — Un diverticule adhérent peut être une cause d'*irréductibilité*. Il s'agit alors d'une irréductibilité incomplète, qui laisse persister dans

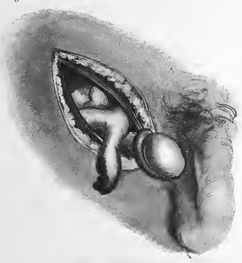


Fig. 25. — Hernie étranglée et gangrenée du diverticule de Meckel.

le canal inguinal un cordon plus ou moins nettement perçu. Etranglée, la véritable hernie de Littre ou hernie du diverticule seul, se caractérise le plus souvent par l'absence presque complète des symptômes généraux de l'étranglement intestinal, et par la prédominance des signes locaux. Les accidents graves sont dûs à des complications secondaires. Dans les cas non traités, il se forme un phlegmon stercoral, qui s'ouvre au dehors, et donne lieu à une fistule stercorale.

Le *diagnostic* des hernies de Littre ne paraît guère possible avant l'intervention. En présence d'une fistule stercorale occupant une région herniaire, on pourra penser à une fistule d'origine diverticulaire, si les commémoratifs apprennent qu'elle s'est installée sans grande réaction générale. Mais il en est parfois de même dans le pincement latéral.

Le *pronostic* de l'étranglement est moins grave ; cependant il doit rester réservé, par l'existence possible de complications.

Traitement. — Tout diverticule de Meckel rencontré au cours d'une cure radicale de hernie sera enlevé. Tout diverticule de Meckel rencontré au cours d'une kélotomie pour hernie étranglée sera enlevé, si l'état du malade le permet. S'agit-il d'un phlegmon stercoral, on se bornera à l'incision simple ; existe-t-il une fistule stercorale diverticulaire, après en avoir fait la suture préliminaire extemporanée, on pratiquera la résection du diverticule à son implantation sur l'intestin.

CHAPITRE IV

ENTÉROKYSTOMES D'ORIGINE VITELLINE

Ils sont dus à la persistance de la portion juxta-intestinale du canal vitellin. D'ailleurs, tous les kystes juxta-intestinaux ne sont pas d'origine vitelline.

Les *entérokystomes* (*kystes entéroïdes* de Terrier et Lecène) sont rares. Colmers en a réuni 35 cas dans son récent travail. Ils se rencontrent surtout chez les jeunes, et de préférence dans le sexe féminin.

Ils siègent dans la très grande majorité des cas dans l'iléon terminal. On a pu les distinguer, d'après leurs rapports avec les tuniques intestinales, en kystes *sous-muqueux*, *interstitiels* et *sous-séreux*. Souvent sessiles, ils peuvent être plus ou moins nettement pédiculisés. La cavité, le plus souvent uniloculaire, communique rarement avec celle de l'intestin. Histologiquement, on retrouve dans la plupart des cas la structure de l'intestin grêle ; quelques auteurs ont signalé des dégénérescences malignes.

Les entérokystomes constituent souvent de simples trouvailles d'autopsie. Lorsqu'il existe des symptômes intestinaux, ils ne présentent rien de caractéristique : assez souvent on a noté des accidents d'occlusion intestinale par des mécanismes divers.

Le *diagnostic* exact n'a jamais été fait.

Le *pronostic* est grave, en raison des accidents d'occlusion toujours possibles, et aussi en raison de la dégénérescence maligne éventuelle.

Le *traitement* consistera en l'extirpation du kyste en totalité après laparotomie.

LIVRE II

LES RESTES OMPHALO-MÉSENTÉRIQUES ET LA PATHOLOGIE DE L'OMBILIC

En dehors des malformations congénitales incompatibles avec la vie, il existe environ une vingtaine d'observations de *hernies ombilicales congénitales*, renfermant le diverticule de Meckel. Le diverticule est ordinairement adhérent au sac ; il peut être ouvert à l'extérieur, sous forme de fistule stercorale.

CHAPITRE PREMIER

LE DIVERTICULE OUVERT

A l'exemple de Morian, nous décrirons sous le nom de *diverticule ouvert* deux ordres de faits : d'une part, ceux dans lesquels le diverticule, perméable de l'intestin à l'ombilic et ouvert au dehors réalise une *fistule entéro-ombilicale congénitale;* d'autre part ceux, beaucoup plus rares, dans lesquels la communication avec l'intestin est interrompue en un point du trajet, par l'oblitération du canal. Dans les deux cas, il est habituel de voir se produire le prolapsus de la muqueuse du conduit ; dans la première forme seulement on peut observer une redoutable complication, qui est le prolapsus de l'intestin à travers le diverticule, lui-même prolabé.

Étiologie. — Dans notre statistique générale, le diverticule ouvert figure pour 88 cas, soit environ le 1/6 des affections d'origine diverticulaire. Sa *fré-*

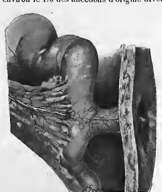


Fig. 26. — Diverticule ouvert.

quence est huit fois plus grande dans le *sexe masculin.* On le rencontre le plus souvent dans le cours de la première année, mais il peut persister chez l'adulte. Dans la presque universalité des cas, la fistule apparaît au moment de la chute du cordon ; son apparition est quelquefois plus tardive ; exceptionnellement, elle a pu se faire pendant la vie intra-utérine.

Anatomie pathologique. — Il faut distinguer *deux formes* de diverticule ouvert, suivant que la communication avec l'intestin est ou non conservée. De

ces deux formes, celle qui aboutit à la production d'une fistule entéro-ombilicale est de beaucoup la plus fréquente et la mieux connue : tantôt le diverti-



Fig. 27. — Diverticule ouvert.

cule est court, large, la fistule ombilicale de grandes dimensions, ce sont les cas qui se compliqueront facilement de prolapsus du diverticule et de l'intestin (fig. 26) ; tantôt au contraire il s'agit d'un diverticule allongé, conique,



Fig. 28. — Diverticule ouvert. Prolapsus muqueux.

la fistule ombilicale est étroite, toutes conditions défavorables au prolapsus total du diverticule et au prolapsus de l'intestin (fig. 27).

L'orifice ombilical, de dimensions variables, est ordinairement bordé d'un bourrelet muqueux plus ou moins marqué, dû au prolapsus de la muqueuse du diverticule.

A un degré plus élevé, le prolapsus du diverticulo intéresse, non plus seulement la muqueuse, mais toutes les tuniques. Au lieu de la tumeur muqueuse, comparée à une petite fraise, on voit à l'ombilic une tumeur plus allongée, cylindrique, comparée à un gland, à un pénis, et portant un orifice à leur extrémité libre. C'est le *diverticule proéminent* de Roth. Dans la forme rare, type Lexer, la cavité diverticulaire ne communique pas avec l'intestin et la tumeur de

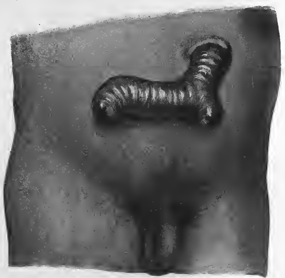


Fig. 29. — Prolapsus de l'intestin à travers le diverticule ouvert.

prolapsus, lorsqu'elle est totale, ne présente pas d'orifice à son extrémité libre ; elle répond à l'*exomphale fusiforme diverticulaire inversée* de Chandelux.

Lorsque le diverticule ouvert communique à plein canal avec l'intestin, il n'est pas rare de voir se produire le *prolapsus de l'intestin* à travers l'orifice ombilical. Nous l'avons noté 25 fois. Le prolapsus intéresse ordinairement, mais d'une façon inégale, les deux bouts afférent et efférent : il se présente sous la forme d'une tumeur bicorne, allongée dans le sens transversal, et implantée perpendiculairement sur un pédicule cylindrique sortant de l'ombilic. Cette tumeur intestinale présente un orifice à chacune des extrémités latérales et par l'un de ces orifices on voit sortir des matières. La gangrène est fréquente et précoce.

L'*écoulement* de la fistule ombilicale est variable. Tantôt ce sont des matières intestinales, tantôt c'est un liquide muqueux ou séro-muqueux, parfois de réaction acide.

La *structure* rappelle celle de l'intestin grêle; mais il est intéressant de noter que plusieurs auteurs, Siegenbeck van Heukelom, Salzer, Kirmisson, ont vu la muqueuse revêtir par places un aspect tout particulier, rappelant celui de la muqueuse gastrique.

Pathogénis. — Faut-il admettre, pour expliquer la formation des fistules entéro-ombilicales diverticulaires, le pincement du diverticule dans la ligature du cordon? Ce n'est pas l'opinion de Barth. Pour cet auteur, l'adhérence du diverticule à l'anneau ombilical et son ouverture sont deux faits contemporains, et s'expliquent l'un et l'autre par la nécrose du moignon du cordon ombilical, dans lequel est compris le diverticule. Nous citons plusieurs faits qui viennent à l'appui de cette théorie. Il nous paraît cependant difficile d'affirmer que l'on puisse rejeter de façon absolue la théorie du pincement du diverticule dans la ligature du cordon.

Etude clinique. — Nous distinguons deux formes cliniques de diverticule ouvert, et nous étudions ensuite le prolapsus de l'intestin, complication fréquente.

1° *Diverticule ouvert sans communication avec l'intestin.* — C'est une forme rare. A la chute du cordon, on voit à l'ombilic une tumeur muqueuse, rouge vif, arrondie ou conique, parfois cylindrique et plus volumineuse. Il peut ne pas y avoir d'orifice. Si celui-ci existe, une sonde ne pénètre pas jusqu'à l'intestin.

2° *Diverticule ouvert communiquant avec l'intestin.* — C'est la forme commune. La tumeur ombilicale présente le même caractère que dans la forme précédente, mais elle en diffère par la présence *constante* d'un orifice à travers lequel on peut introduire une sonde jusque dans l'intestin. L'écoulement des matières par l'ombilic est variable; il peut faire défaut. Dans le cas de fistule étroite et de prolapsus diverticulaire peu marqué, on a pu voir l'oblitération spontanée. Si l'orifice est large, on peut voir se produire le prolapsus total du diverticule, qui devient irréductible, ou se complique de prolapsus de l'intestin.

3° *Prolapsus ombilical de l'intestin à travers le diverticule ouvert.* — Au-dessous de l'ombilic, sur la paroi abdominale, se voit une tumeur bicorne, en forme de T renversé (⊥) ou d'S majuscule placé horizontalement (∽), dont la partie moyenne est rattachée à l'ombilic par un court pédicule. Aux deux extrémités de la branche transversale est un orifice; par un de ces orifices, qui est celui du bout afférent, sortent des matières. La gangrène est précoce, mais ce sont surtout les accidents d'occlusion qui sont à redouter; ils emportent rapidement le malade.

Le *diagnostic* est ordinairement facile. Une fistule stercorale congénitale apparue au moment de la naissance ou lors de la chute du cordon, est nécessairement une fistule entéro-ombilicale diverticulaire, sauf des cas absolument exceptionnels (nous rapportons un cas de fistule stercorale congénitale due

au pincement de l'appendice cœcal dans la ligature du cordon ombilical). Si la fistule ou la tumeur ombilicales ne donnent pas passage à des matières intestinales, le cathétérisme permettra le plus souvent d'établir la communication avec l'intestin.

Le *pronostic* est grave, d'abord par suite de l'existence de la bride iléo-ombilicale, ensuite par la possibilité de complications, prolapsus du diverticule, amorce du prolapsus intestinal, qui peut même survenir d'emblée.

Traitement. — Si l'on est appelé auprès d'un jeune enfant porteur d'un diverticule ouvert, il faut intervenir. Après avoir passé en revue les anciennes méthodes de traitement, nous insistons sur ce fait que la seule thérapeutique rationnelle est celle qui consiste à faire la *cure radicale*, c'est-à-dire à supprimer le diverticule dans sa totalité, en le sectionnant au ras de l'intestin. Nous résumons dans un tableau les 25 cas dans lesquels cette intervention a été pratiquée, avec 4 morts, 20 guérisons, 1 résultat inconnu. *Parmi les plus jeunes opérés, 8 étaient âgés de 3 semaines à 2 mois; ils ont tous guéri.*

La cure radicale est l'opération logique. C'est la seule qui mette à l'abri des accidents ultérieurs, c'est donc celle qu'il faut faire, toutes les fois que cela est possible. On ne devra pas être arrêté par le jeune âge des malades, surtout s'il y a lieu de redouter le prolapsus intestinal.

En présence de prolapsus intestinal, la laparotomie s'impose, suivie du traitement de l'intestin comme il convient.

CHAPITRE II

TUMEURS DE L'OMBILIC D'ORIGINE DIVERTICULAIRE

I. — TUMEURS BÉNIGNES

1° *Kystes de l'ombilic.* — Il en existe 7 ou 8 observations, dont nous reproduisons les plus typiques. Leur situation intrapariétale est variable : ils peuvent être *sous-cutanés* (Zumwinkel) ou *sous-péritonéaux* (Roser), parfois rattachés à l'intestin par un cordon fibreux (Heaton). Ils peuvent être entièrement fermés, ou bien ouverts congénitalement à l'ombilic. Leur *structure* rappelle celle de l'intestin grêle. Dans quelques cas, on a trouvé une muqueuse à type gastrique.

2° *Tumeurs adénoïdes diverticulaires.* — Décrites par Kolaczek, elles ont été bien étudiées en France par le professeur Lannelongue et son élève Frémont. Ce sont des tumeurs congénitales assez *rares*, d'aspect muqueux, ressemblant à une fraise ou à une cerise; elles ne portent point d'orifice. Elles sécrètent un liquide filant et visqueux, dont la réaction est le plus souvent alcaline, mais parfois acide. Il n'est pas possible d'affirmer la coexistence constante d'un diverticule fixé à l'ombilic avec une tumeur adénoïde, mais cette coexistence a été plusieurs fois constatée (Sheen, Walther). Le *diagnostic* avec le *granulome* est ordinairement facile ; celui-ci est un véritable bourgeon charnu.

La *structure* est caractéristique : un *noyau central* formé de tissu conjonc-

tit et de fibres musculaires lisses, plus ou moins régulièrement disposées ; on y voit encore des follicules clos et une infiltration de cellules lymphatiques ; une *couche périphérique*, qui présente un aspect strié perpendiculairement à la surface, dû à la présence de nombreux tubes glandulaires, rappelant les glandes de Lieberkühn. Ici encore, on a pu voir des modifications de l'épithélium, qui revêt par places l'aspect de l'épithélium pylorique.

Pathogénie des tumeurs bénignes d'origine diverticulaire. — Les *kystes ombilicaux* répondent à la persistance, sur une plus ou moins grande étendue, de la portion distale du canal omphalo-mésentérique. En ce qui concerne les *tumeurs adénoïdes diverticulaires*, nous démontrons que l'hypothèse du diverticule gastrique, admise par Tillmanns et Roser, doit être définitivement rejetée. Toutes ces tumeurs sont des restes ombilicaux du canal omphalo-mésentérique de l'embryon. Nous en distinguons trois groupes : les unes, qui semblent résulter du prolapsus total et complet d'un diverticule du type Lexer; une deuxième variété, répondant au prolapsus d'un kyste ouvert sous-péritonéal ou sus-péritonéal, du type Roser, une troisième variété, qui s'expliquerait selon nous par l'éversion d'un kyste intra-pariétal du type Zumwinkel, largement ouvert lors de la chute du cordon.

Le *pronostic* de ces diverses tumeurs ombilicales n'est pas grave, mais, comme il peut exister une bride profonde allant à l'intestin, leur ablation large est indiquée.

II. — Tumeurs malignes

1° *Tumeurs malignes conjonctives.* — Elles sont peu connues, d'interprétation difficile, et leur origine vitelline n'est pas nettement démontrée.

2° *Tumeurs malignes épithéliales. Épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic.* — Tillaux a réuni dans la thèse de son élève Bonvoisin deux observations personnelles d'épithélioma de l'ombilic à cellules cylindriques, qu'il croit être des tumeurs primitives, résultant de la transformation épithéliomateuse d'une tumeur adénoïde diverticulaire. Quénu et Longuet, discutant ces observations, les considèrent comme des tumeurs secondaires. Pour ces auteurs, seuls les épithéliomas de l'ombilic à type pavimenteux appartiennent aux cancers primitifs. A la vérité, les observations de Tillaux étaient fort discutables : dans un cas, la malade n'avait pas été suivie ; dans le second, une autopsie incomplète n'a pas permis de s'assurer exactement de l'état des viscères abdominaux.

Nous avons communiqué au XIXe Congrès français de Chirurgie une observation qui nous paraît des plus démonstratives.

Une femme de 56 ans est opérée par notre maître M. le professeur Forgue pour une tumeur ulcérée de l'ombilic apparue il y a 6 mois. Aucun trouble digestif, l'exploration abdominale est négative, aussi avait-on pensé à un épithélioma pavimenteux primitif de l'ombilic. L'intervention montre que la paroi seule est intéressée. Près de 2 ans après l'opération, la malade reste bien portante, et sans aucun symptôme viscéral. L'examen histologique dû au professeur Bosc, révèle un épithélioma de l'ombilic à cellules cylindriques à plateau (voy. fig. 31).

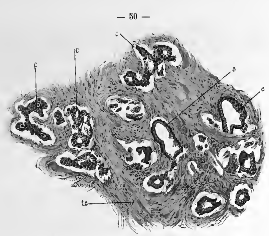



Fig. 30. — Épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic.

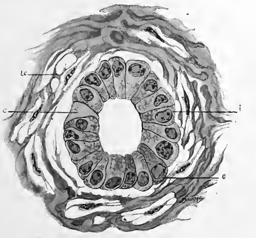


Fig. 31. — Épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic.

Nous pensons qu'il s'agit à n'en pas douter d'un épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic, développé aux dépens de restes omphalo-mésentériques, inclus dans la cicatrice ombilicale. En effet, s'il s'agissait d'un épithélioma secondaire, reproduisant le type de la tumeur primitive, celle-ci aurait dû siéger dans l'intestin grêle. Or, étant donné ce que nous savons du pronostic des « omphalopathies secondaires » toujours fatal à bref délai, ainsi que

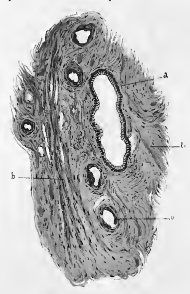


Fig. 32. — Épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic.

Damaschino, Morris, Villar, Quénu et Longuet l'ont démontré, il serait impossible d'admettre qu'un malade, porteur en 1904 d'un épithélioma de l'intestin assez avancé pour avoir fait un noyau secondaire à l'ombilic, soit encore en 1906 en parfaite santé, et sans aucun symptôme viscéral.

Nous croyons donc pouvoir conclure à l'existence d'un épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic, à type intestinal, dont l'origine doit être recherchée dans les restes épithéliaux du canal omphalo-mésentérique.

Kystes hydatiques de la glande parotide (avec M. Devèze). *Revue générale* in *Montpellier Médical*, 1906, vol. XXII.

A propos d'un cas observé et opéré dans le service de notre maître M. le professeur Forgue, nous avons réuni les quelques cas connus de kystes hydatiques de la glande parotide, *prodigieusement rares*, comme disait Desprès en 1884 à la Société de Chirurgie.

Chez notre malade, homme de 38 ans, le diagnostic ne fut fait qu'à l'intervention. Nous avions pensé à une adénopathie tuberculeuse, car la tumeur, du volume et de la forme d'un œuf de poule, était plutôt rétro-angulo-maxillaire. La dissection du pôle supérieur, assez malaisée, se fait en plein tissu parotidien ; le pôle inférieur se libère plus facilement.

Les observations de kystes hydatiques de la glande parotide sont loin d'être nombreuses. Nous avons pu relever les cas de Salzer, Lenzi, Vieusse, Ricchioni, Piéchaud, Pfister, Morestin.

Le volume dépasse rarement celui d'un œuf de poule. Il peut cependant être plus considérable : volume du poing dans le cas de Vieusse. Chez un enfant de 7 ans, le maxillaire inférieur était déformé (Piéchaud). La suppuration du kyste a été notée 3 fois sur 6.

Les *symptômes fonctionnels* sont à peu près nuls, même lorsqu'il s'agit de kystes volumineux. Si le kyste se développe vers la profondeur, d'autres symptômes peuvent apparaître, par compression de l'isthme bucco-pharyngien : la déglutition était gênée chez le petit malade de Piéchaud.

La tumeur siège en pleine région parotidienne ; la peau est normale et mobile. La consistance est variable. Parfois la tumeur faisant saillie du côté du pharynx, déforme l'arrière-bouche ; à ce niveau, on peut sentir de la fluctuation.

Le *diagnostic* n'a jamais été fait sans le secours de la ponction exploratrice.

Traitement : Incision ménageant le facial ; stérilisation du kyste par quelques gouttes de formol pur injecté dans la poche ; extirpation de l'hydatide. Suture sans drainage, sauf suppuration du kyste.

Corps étranger du rectum (verre à boire) (avec M. Devèze). *Montpellier Médical*, 1906, vol. XXII.

Un homme de 42 ans entre dans le service de notre maître M. le professeur Forgue et nous raconte qu'il a dans le rectum depuis 4 jours un verre dont il ne peut se débarrasser. A l'examen, le verre, de grandes dimensions, est solidement encastré dans le rectum, sur les parois duquel il a creusé un profond sillon. Le malade est anesthésié à fond à l'éther ; nous pratiquons la dilatation forcée de l'orifice anal. Malgré l'aide de larges valves, les tentatives d'extraction demeurent infructueuses. L'obstacle à l'extraction paraît ici constitué autant par la paroi rectale partiellement invaginée dans le verre, que par le taquet

coccygien. Au moment où nous nous disposions à pratiquer la résection du coccyx, une dernière prise de forceps, malheureuse, casse le verre en plusieurs fragments, qui sont successivement extraits non sans peine, et avec une hémorragie assez abondante ; le fond du verre est extrait par version. Irrigations très chaudes. Tamponnement du rectum. Guérison.

Le verre extrait par fragments a été soigneusement reconstitué : c'est un verre à boire ordinaire, à pied, de corps cylindrique. Le pied manquait, et notre homme avait essayé de régulariser tant bien que mal sa section avec une pierre. Les dimensions du verre sont les suivantes : hauteur totale, 9cm,5 ; diamètre 6cm,5 ; circonférence, 19cm,5. Cette observation est intéressante en ce qu'elle nous montre que le *taquet coccygien* ne constitue pas toujours le seul obstacle à l'extraction des corps étrangers du rectum. La paroi rectale, par son invagination partielle à l'intérieur des corps cylindriques creux, peut aussi jouer un rôle important.

Dissection d'un monstre double autositaire (Sycéphalien, genre Synote) *Montpellier Medical*, 1900, t. X.

COMMUNICATIONS A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Kyste mucoïde thyro-hyoïdien. Octobre 1905.

Ce kyste, du volume d'une grosse noix, était intimement accolé par sa face profonde à la membrane thyro-hyoïdienne, et se prolongeait en haut par un pédicule allongé, adhérent à la face postérieure du corps de l'os hyoïde.

Kyste de la petite lèvre. Octobre 1905.

Tumeur du volume d'une amande verte, occupant la petite lèvre gauche dans presque toute son étendue. La paroi est revêtue d'un épithélium cylindrique.

Corps étranger de la vessie. Octobre 1905.

Il s'agit d'une épingle à cheveux, autour de laquelle s'est formé un volumineux calcul secondaire. La malade était une jeune fille de 16 ans, envoyée pour



Fig. 33. — Corps étranger de la vessie.

cystite calculeuse. Elle avoue s'être introduit il y a 16 mois une épingle à cheveux dans la vessie, et la radiographie montre l'existence du corps étranger, autour duquel s'est développé un calcul. L'extraction est pratiquée par la taille hypogastrique. Guérison sans incident.

Prolapsus utérin total. Hystérectomie vaginale. Février 1906.

Prolapsus utérin total, irréductible, chez une vieille femme de 65 ans, à qui je pratique l'hystérectomie vaginale par le procédé de Doyen.



Fig. 34. — Prolapsus utérin total.

Lipome du périnée. Février 1906.

La rareté des lipomes du périnée, étudiés par Lejars dans son mémoire de 1897, m'a engagé à rapporter cette observation. Le malade est un homme de 60 ans, qui fait remonter l'apparition de sa tumeur à une dizaine d'années. Celle-ci a le volume d'une tête de fœtus à terme. Le diagnostic de lipome était évident. L'intervention nous montra qu'il émettait des prolongements au-dessous du grand fessier et dans le creux ischio-rectal.

Épithélioma de la verge. Hernie inguinale bilatérale, renfermant à droite l'appendice. Double cure radicale. Extirpation des ganglions inguinaux. Émasculation totale. Guérison. Février 1906.

Le malade est un homme de 47 ans, entré dans le service de mon maître M. le professeur Forgue, que je suppléais en ce moment. Il est porteur d'une



Fig. 35. — Lipome du périnée.



Fig. 36. — Épithélioma de la verge ayant simulé un cancer primitif de l'urètre.

tumeur ulcérée et bourgeonnante, en chou-fleur, qui occupe le côté gauche de la racine de la verge et empiète à ce niveau sur le scrotum. Lors des mictions, l'urine ne s'écoule plus par l'extrémité de la verge, mais par la tumeur, qui présente une profonde fissure à sa partie antérieure. Le gland a disparu : tout ce qui est en avant de la tumeur n'est autre chose que le prépuce, œdématié et infiltré. Il est en outre porteur d'une double hernie inguinale. L'extension de la tumeur, sa marche rapidement envahissante et l'infiltration profonde du scrotum nous obligent à pratiquer l'émasculation totale. Au préalable, nous

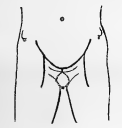


Fig. 37. — Tracé des incisions combinées, ayant permis de faire en une seule séance la double cure radicale, l'évidement des triangles de Scarpa et l'émasculation totale.

avions procédé par trois incisions combinées à la cure radicale des deux hernies et à l'évidement des deux triangles de Scarpa. Guérison. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithéliome pavimenteux lobulé à globes épidermiques.

Kyste hydatique de la glande parotide. Avril 1906.

Appendicite perforante. Abcès rétrocæcal. Avril 1906.

J'ai eu l'occasion d'opérer, dans le service de mon maître M. le professeur Forgue, un homme de 45 ans qui, ayant présenté depuis plusieurs années des symptômes d'entérite banale, sans phénomènes douloureux, avait fait 2 mois et demi auparavant une crise d'appendicite aiguë, qui lui avait fait garder le lit pendant 1 mois. Sur les conseils de son médecin, il vient se faire débarrasser de son appendice. Je l'opère à froid, et trouve, au contact d'un petit abcès rétrocæcal, l'appendice presque entièrement sectionné. Appendicectomie. Guérison sans incidents.

Appendicite herniaire dans une volumineuse épiploccèle crurale. Avril 1906.

La pièce, enlevée chez une femme de 46 ans par mon maître M. le professeur Forgue est constituée par une grosse masse épiploïque indurée, au centre de laquelle pénètre l'appendice, peu altéré, mais présentant des adhérences de formation récente.

Calculs vésicaux. Taille hypogastrique. Avril 1906.

Cette observation est un exemple de l'utilité de l'examen radiographique dans les cas de lithiase vésicale où, pour des raisons quelconques, les procé-



Fig. 38. — Radiographie de calculs vésicaux.

dés habituels d'investigation sont inapplicables. Le malade, homme de 28 ans, est entré à l'hôpital souffrant atrocement; il n'a pris aucun repos depuis plusieurs semaines. C'est à peine s'il peut marcher, presque plié en deux. L'exploration vésicale est absolument impossible, la capacité n'atteint pas 20 centimètres cubes. La radiographie révèle un calcul du volume approximatif d'un œuf de poule. Le malade demande à être soulagé au plus tôt. Par la taille hypogastrique, j'arrive sur une vessie petite, ratatinée, à parois épaisses, et puis extraire trois calculs, sensiblement égaux, du volume d'une noix, mais légèrement aplatis et articulés par leurs facettes. Drainage par les tubes de Périer. Quoique l'intervention eût été fort courte, le malade, profondément épuisé, ne se relève pas, et meurt au 7e jour, avec des symptômes urémiques, sans que la température ait dépassé 37°.

COMMUNICATIONS A LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MONTPELLIER

Présentation de coupes anatomiques faites suivant un procédé nouveau (avec M. Mourct), 1901.

Phlegmon ligneux du cou (avec M. Soubeyran), 1904.

Kyste de l'ovaire suppuré et grossesse (avec M. Soubeyran), 1904.

Les caustiques alcalins dans le traitement de la métrite cervicale (avec M. Soubeyran), 1904.

Épithélioma du maxillaire supérieur propagé à la fosse ptérygo-maxillaire ; résection du maxillaire et de l'apophyse ptérygoïde, 1905.

Un cas de carcinose mammaire bilatérale, 1905.

Ostéomyélite post-typhique du radius. Association du bacille d'Eberth et de streptocoque (avec M. Lagriffoul), 1905.

Épithélioma de la lèvre inférieure et adénopathie secondaire. Radiothérapie. Aggravation rapide des lésions (avec M. Euzière), 1905.

Cette observation est d'autant plus intéressante que le malade qui en fait l'objet avait été présenté, comme guéri par la radiothérapie, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 18 décembre 1904.

C'est un homme de 45 ans, porteur d'un cancroïde intéressant la plus grande partie de la lèvre inférieure, et constituant une masse volumineuse ulcérée. *L'ulcération se prolongeait sur la muqueuse jusqu'au voisinage du repli gingival.* Le traitement radiothérapique, commencé le 22 octobre 1904,

est continué jusqu'au 14 novembre. Après la douzième séance, le malade est présenté comme guéri. Nous le voyons 5 mois après, en mai 1905. A ce moment, toute la partie gauche de la lèvre inférieure est détruite, jusqu'au repli gingivo-labial ; les gencives et les arcades inférieures sont à découvert. D'autre part, la région sus-hyoïdienne latérale gauche est occupée par une tumeur du volume du poing, mais mal limitée, dont le sommet ulcéré porte un gros champignon dur et rougeâtre, auquel la peau envahie est devenue adhérente. L'état général commence à s'altérer.

Le malade, très intelligent, a noté sur un carnet, tous les détails d'évolution de son affection. Lorsqu'il fut considéré comme guéri, il persistait dans la lèvre, nous dit-il, un petit noyau dur, et, de plus, dans la région sous-maxillaire gauche, un ganglion du volume d'un haricot, dur, très mobile. Les séances de radiothérapie sont reprises le 22 décembre, et *portent sur le ganglion. Le lendemain,* se produit une tuméfaction énorme de la région sous-maxillaire gauche, soumise à la radiothérapie, qui s'accompagne de phénomènes inflammatoires tels que le médecin traitant plonge le bistouri dans la tumeur, croyant à un phlegmon. Peu après, un bourgeon est apparu sur l'incision, l'ulcération de la lèvre progresse et la tumeur sus-hyoïdienne augmente de volume.

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Gastrostomie temporaire suivie de dilatation, 1905.

Fracture itérative ancienne de la rotule. Suture osseuse après allongement du tendon du quadriceps. Bon résultat fonctionnel, 1905.

Mastoïdite d'emblée, 1905.

Tumeur fibro-kystique du ligament large. Ablation. Mort au 7e jour, par embolie, 1906.

Leucémie splénique myélogène (avec M. Lagriffoul), 1906.

L'asepsie des mains dans le service de M. le professeur Forgue, 1906.

Après notre asepsie mécanique habituelle des mains, à la brosse et au savon, M. le professeur Forgue et moi-même, avons plongé l'extrémité des doigts dans des tubes à essai au contact de bouillons de culture, qui sont tous demeurés stériles.

DOCUMENTS CLINIQUES (THÈSES)

De la mastite carcinomateuse. Jaubert. Thèse de Montpellier, 1905.

Appendicite herniaire. Pillehoue. Thèse de Montpellier, 1905.

Contribution à l'étude de la leucocythémie Mistral. Thèse de Montpellier, 1905.

Fractures itératives de la rotule. Orsini. Thèse de Montpellier, 1905.

De la mastite au carcinome. Guérin. Thèse de Montpellier, 1905.

De la mastoïdite d'emblée. Bennet. Thèse de Montpellier, 1905.

Ostéomyélite du fémur. Repellin. Thèse de Montpellier, 1906.

Ostéites primitives de la rotule. Orsoni, 1906.

Traitement des anus contre nature de la région cæcale. Douffiagues. Thèse de Montpellier, 1906.